Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität
W ü r z b u r g
Vorstand: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

ZUR FRAGE DER MÄNNLICHEN INFERTILITÄT ALS FOLGE VON KOMPLIKATIONEN VON INFEKTIONSKRANKHEITEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Günther Jarmatz
aus Russow

Würzburg 1957

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität
W ü r z b u r g
Vorstand: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

ZUR FRAGE DER MÄNNLICHEN INFERTILITÄT ALS FOLGE VON KOMPLIKATIONEN VON INFEKTIONSKRANKHEITEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Günther Jarmatz

aus Russow

R. U.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Würzburg 1957

Referent: Privatdozent Dr. med. Rudolf Doepfmer
Korreferent: Professor Dr. med. Hans Schuermann

Tag der Promotion: 19.11.57

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSÜBERSICHT

		Seite
I.	EINLEITUNG	1
II.	HÄUFIGKEIT UND PATHOGENESE DER INFEKTIONSKRANKHEITEN MIT KOMPLIKATIONEN AN DEN MÄNNLICHEN GENITALIEN	2
	1. Parotitis epidemica	2
	2. Brucellose	13
	3. Grippe	16
	4. Lepra	18
	5. Filariasis	19
	6. Variola	20
	7. Dengue-Fieber	20
	8. Malaria	21
	9. Typhus	22
	10. Sepsis	24
	11. Flecktyphus	24
	12. Wolhynisches Fieber	25
	13. Pneumonien	25
	14. Sporotrichose	27
	15. Malleus	27
	16. Hepatitis epidemica	28
	17. Blastomykose	29
	18. Myalgia epidemica	29
	19. Febris recurrens	30
	20. Q.-Fieber	30
	21. Aktinomykose	31
	22. Periarteriitis nodosa	31
	23. Angina	32
	24. Scharlach	33
	25. Mononucleosis infectiosa	33
	26. Paratyphus	34
	27. Varizellen	35
	28. Akuter Gelenkrheumatismus	35
	29. Chagas-Krankheit	36
	30. Coccidioidomycosis	36

Seite

31. Amöben-Ruhr 36
32. Maul- und Klauenseuche 37
33. Anthrax 37
34. Meningitis epidemica 37
35. Morbus Reiter 37

Übersichtstabelle.
Zusammenstellung der aus der Literatur bekannten Infektionskrankheiten mit Genitalkomplikationen.

III. Die venerischen Krankheiten 39
a) die Gonorrhoe 39
b) Syphilis 43

IV. Die Genitaltuberkulose 45

V. Die Bedeutung der sogenannten unspezifischen Urethritis 48

VI. Zusammenfassung 51

VII. Literaturverzeichnis I

1. EINLEITUNG

Die Beurteilung der männlichen Infertilität nach Infektionskrankheiten mit Entzündung der Genitalorgane stößt auf große Schwierigkeiten, weil in der Regel

1. vor der Krankheit keine Spermauntersuchungen vorlagen,
2. nur Männer bei bestehendem Kinderwunsch zur Untersuchung kamen,
3. die Anamnese dieser Patienten nur mit Vorbehalt gewertet werden konnte.

N o r d l a n d e r untersuchte 1943 - 1947 2608 Männer auf ihre Fertilität. 357 (13,7 %) hatten im Samen entweder keine oder nur einige wenige unbewegliche Spermien. Er teilte die Faktoren, die eine Infertilität hervorrufen, in 2 Gruppen ein:

1. Obliterationen,
2. ungenügende Spermiogenese.

Beidseitige Obliterationen durch gonorrhoische Epididymitis hatten 41 Männer, durch andere Infektionskrankheiten 6 Männer, durch Tuberkulose 1 Mann.

Ungenügende Spermiogenese bei Hodenatrophie nach Mumpsorchitis hatten 17 Patienten, durch andere Ursachen einer Orchitis 4.

N i k o l o w s k i veröffentlichte 1950 Fertilitätsuntersuchungen an 518 Männern, von denen 54 Mumps, 25 Malaria, 2 Flecktyphus, einer Morbus-Bang in der Anamnese angaben. Er fand bei diesen 32 x pathologische Genitalbefunde, Infertilität 8 x bei Mumps, 1 x bei Malaria tropica.

M i c h e l s o n fand 1952 bei Fertilitätsuntersuchungen von 119 Patienten 10 x Aspermie nach gonorrhoischer Epididymitis, 1 x nach unspezifischer Epididymitis, 3 x Azoospermie nach Mumpsorchitis.

Aus den Angaben dieser Autoren sieht man, daß nach Mumpsorchitis und Malaria Azoospermien, nach gonorrhoischer und unspezifischer Epididymitis Aspermien und damit Infertilität aufgetreten sind.

Diese Arbeit gilt nun den Fragen, welche Infektionskrankheiten Komplikationen an den männlichen Genitalorganen bewirken und welche pathologischen Befunde bei Fertilitätsstörungen zu erheben sind. Sie sind nach der Häufigkeit des Auftretens von Hoden- und Nebenhodenentzündungen angeführt.

II. HÄUFIGKEIT UND PATHOGENESE DER INFEKTIONSKRANKHEITEN MIT KOMPLIKATIONEN AN DEN MÄNNLICHEN GENITALIEN

1. Parotitis epidemica

Der Mumps mit nachfolgender Orchitis wurde zum 1. Mal von Hippokrates beschrieben. Die Häufigkeit der Hodenentzündung als Komplikation der Parotitis epidemica wird von den einzelnen Autoren unterschiedlich angegeben. Wesselhoeft führt Epidemien an, in denen die Orchitis zwischen 3 - 100 % auftrat. Nikolowski weist dabei auf die regionalen Verschiedenheiten beim Auftreten des Mumps und dessen Komplikationen hin.

Tabelle I: (Angaben verschiedener Autoren über die Häufigkeit der Mumpsorchitis)

Autor:	Mumpspatienten:	Mumpsorchitis:
Benard	5000	15,0 %
Radin	4397	13,8 %
Candel	2368	17,6 %
Benard	2000	20,0 %
Candel	1120	17,6 %

Autor:	Mumpspatienten:	Mumpsorchitis:
Werner	1086	4,9 %
Bailey, Haerem	551	19,0 %
Nikolowski	518	12,0 %
Rambar	249	24,5 %
Winter	202	11,9 %
Dermon, Le Hew	126	35,0 %

Ursprünglich soll nach Besancon und Philibert das Mumpsvirus im Zentralnervensystem lokalisiert sein und dann in die Parotis, das Pankreas, die Hoden etc. metastasieren, wobei auch eine segmentale Infektion des Urogenitaltraktes denkbar wäre. Die Orchitis beginnt gewöhnlich am 3.-6. Tag nach Schwellung der Ohrspeicheldrüse und dauert 5 - 10 Tage. Die Orchitis kann der Parotitis vorausgehen oder sich bis 44 Tage später entwickeln.

Bieberbach, Edwards, Wesselhoeft, Danielson und andere Autoren berichten, daß die Hodenentzündung das alleinige Symptom eines Mumps war.

Der geschwollene Hoden verringert nach der akuten Entzündung langsam seine Größe, obwohl in einigen Krankheitsfällen eine leichte Schwellung bis zu einem Jahr bestehen kann. Das Organ kehrt im allgemeinen zu normaler Konsistenz zurück, kann aber auch weicher werden und unter Normalgröße schrumpfen. Der Grad der Atrophie ist nicht unbedingt proportional der Schwere der Orchitis und befällt das Parenchym nicht gleichmäßig.

Stengel stellt fest, daß die Hoden unilateral 3 x häufiger befallen sind als bilateral, und daß es keine Beziehung zwischen der von einer Parotitis befallenen Seite und jener gibt, an der sich die Orchitis entwickelt (crossed-type infection). Wesselhoeft findet, daß der rechte Hoden weit häufiger bei einseitiger Orchitis befallen ist als der linke.

Bilaterale Orchitis tritt nach Wesselhoeft bei 16 %, Russel und Lambert bei 20 %, Le Hew, Catrin und Schaub bei 30 % der Mumpspatienten auf. Wenn beide Testes entzündet sind, können die Erscheinungen in dem

einen mehrere Tage früher auftreten.

Nordlander, Heinke und Knoth fanden bei ihren Untersuchungen, daß eine schwere einseitige Mumpsorchitis auch Störungen in dem Hoden, der klinisch normal erscheint, hervorrufen kann. Diese Störungen, die eine Infertilität bewirken, können zwar für mehrere Monate oder Jahre bestehen, sind aber reversibel.

Wesselnoeft stellt ferner fest, daß jede Veränderung in der Hodenkonsistenz, die man 6 Wochen nach dem akuten Stadium feststellt, als Atrophie bezeichnet werden müsse. Dieser Autor und Candel geben bei 347 und 49 anderen Mumpsorchitis-Patienten die Atrophie mit 55 % an, Dermon und Le Hew bei 44 Kranken mit 48 %.

Im Gegensatz zu Stengel und Wesselhoeft gibt Nikolowski an Hand einer Statistik ein Maximum der Orchitiden im Alter von 10 bis 14 Jahren an.

Die weitverbreitete Meinung, daß genitale Komplikationen nur nach der Pubertät unter Bevorzugung der Altersklassen von 13 - 20 Jahren möglich sind, stützt er nicht.

Nach Nikolowski ergreifen vor der Reife auftretende Parotitiden nur selten den Hoden, gelegentlich jedoch den Nebenhoden. Restzustände nach Nebenhodenbeteiligung, die von vielen Autoren als obligat angesehen werden, finden sich bereits vom 4. Lebensjahr an, dagegen nicht mehr über das 11. Lebensjahr hinaus, wenn man von einer Ausnahme (29 Jahre) absieht.

Nikolowski beobachtete einen 24-jährigen Schlosser, der mit 4 Jahren Mumps und angeblich Mumpsorchitis hatte. Die Untersuchung ergab beiderseits neben Infiltraten in den Nebenhodenschwänzen walnußgroße Spermatocelen.

Wesselhoeft berichtet über einen Patienten mit Mumpsorchitis im Alter von 9 Monaten, Werner über 3 im Alter von 9 - 10 und 13 Monaten und 2 vor dem 3. Lebensjahr.

Conolly sah einen 7 Monate alten Säugling mit einseitiger Orchitis und einen 6 Monate alten mit beidseitiger Orchi-

tis als einziger Manifestation des Mumps. Die Diagnose wurde durch die Epidemiologie und die KBR gesichert. Bei der letzteren Beobachtung trat Hodenatrophie auf.

Nach Radin, Robinson und Wesselhoeft kann der Mumps außerdem die Epididymis, den Samenstrang sowie die Prostata befallen und eine nachfolgende Atrophie ihrer Strukturen bewirken.

Auch der Bauchhoden, der oft seinen präpuberalen Charakter behält, kann ergriffen werden.

Reuscher veröffentlichte 1927 den Sektionsbefund eines 18 Jahre alten Mannes, der 4 Jahre vorher eine Parotitis epidemica durchgemacht hatte. Der damals geschwollene Hoden war jetzt völlig atrophisch geworden. Mikroskopisch waren die Zeichen ehemaliger Thrombosen unverkennbar; Pigmentierungen im Bereich des ehemaligen Parenchyms deuteten auf einen vorausgegangenen hämorrhagischen Infarkt.

Heinke und Knoth konnten als erste in Deutschland eine bilaterale Mumpsorchitis für mehrere Monate klinisch und bioptisch beobachten. Es handelte sich um einen 36-jährigen Patienten, der 6 Wochen vorher eine akute Mumpsorchitis mit schmerzhafter Schwellung - insbesondere des linker Hodens - überstanden hatte und seitdem über eine mangelnde Libido und Erektion klagte. Bei der klinischen Untersuchung wurden beide Hoden weich und vermehrt druckempfindlich gefunden. Das Spermatogramm zeigte eine hochgradige Oligospermie. Die normale Libido kehrte 2 - 3 Monate nach der akuten Erkrankung wieder, die Spermienanzahl normalisierte sich nach 6 - 7 Monaten. Im 6. Monat trat Gravidität der Ehefrau ein.

Die Hodenbiopsie des linken Testis, 6 Wochen nach der Orchitis, zeigte wandverdickte Tubuli contorti. Das Interstitium war zum Teil narbig verödet. An einzelnen Stellen wurden Ansammlungen pigmentführender Makrophagen und kleine Gruppen chronisch entzündlicher Infiltrate aus Lympho- und Monocyten angetroffen. Die Leydigschen Zwischenzellen schienen normal. An anderen Stellen trat die entzündliche Infiltration des Interstitiums stärker in Erscheinung. Das Hodenparenchym war fast

vollständig geschwunden und eine strahlige Narbe nahm einen größeren Gewebsbezirk ein.

Im rechten Hoden erschienen die pathologischen Veränderungen mehr dem Normalbild angeglichen, doch waren auch hier die Wände der Tubuli contorti gering verdickt, die Reifung der Spermien war gestoppt, und die Tubuli ließen nur wenige reife Samenzellen erkennen.

Die Kontrolluntersuchung des Patienten nach 9 Monaten ergab wechselnd starke Regenerationserscheinungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des linken Hodens fanden sich Kanälchen mit regenerierendem Keimepithel, dessen Zellenbesatz bis zur Höhe der Spermatide wieder aufgebaut war, das Interstitium war verbreitert und zeigte entzündliche Restinfiltrate.

Im rechten Hoden waren die Tubuli auffallend groß, das Keimepithel war hyperaktiv, und alle Stadien der Samenbildung waren anzutreffen. Anzeichen einer Entzündung fehlten, und das Zwischengewebe erschien normal.

Beim Vergleich dieser Biopsien im Abstand von etwa 9 Monaten fällt eine deutliche Erholungsproliferation des Keimepithels auf, die am rechten Hoden - der nur funktionell durch die Orchitis geschädigt war - zur kompensatorischen Hypertrophie geführt hat.

Am linken Hoden sind Ansätze teilweiser Regeneration erkennbar, so daß vielleicht im weiteren Verlauf eine Teilfunktion erwartet werden darf.

H e i n k e und K n o t h nehmen an, daß die Ernährung des Keimepithels mittels Diffusion durch die Wand der Tubuli erfolgt. Die Abdrängung der Tunica propria auf dem sonst normal durchsafteten Interstitium kann für das Keimepithel nicht ohne Folge sein. Die Stagnation der Gewebsflüssigkeit führt zu Verdickungen der Tunica propria und zu völligem Untergang des Keimepithels, sowie zur Wucherung des Bindegewebes. Bei geringeren Entzündungserscheinungen ist nach Resorption des Epithels eine völlige oder sogar vermehrte Regeneration möglich, die auch die Tubuli erfaßt, wenn ein einzelliger Epithelbesatz noch

erhalten geblieben ist.

Nordlander, der die umfassendste Studie zur Klinik und Pathogenese der Mumpsorchitis veröffentlicht hat, kommt zu gleichen Ergebnissen. Nach Nordlander erfolgt die Infektion auf dem Blutweg und führt zu Entzündungserscheinungen im Interstitium. Erst sekundär kommt es zur Mitbeteiligung des Parenchyms. Pathogenetisch nimmt er eine Störung der Funktion der Membrana propria der Tubuli contorti durch die exsudative Entzündung an; es kommt zum Aufhören der Spermiogenese im Stadium der Spermatiden über die Reihe der Spermatocyten bis zur generalisierten Sklerose der gesamten Kanälchen ("Spermangitis obliterans"). Bei schweren Verlaufsformen der Mumpsorchitis stehen Hämorrhagien und Nekrosen im Vordergrund der Entzündungserscheinungen, bei leichten und mittelschweren Krankheiten jedoch mehr oder weniger starke Ödeme.

Auch Charney und andere Autoren sehen die starke ödematöse Durchtränkung des Hodengewebes und die Exsudatansammlung innerhalb der wenig dehnbaren Tunica albuginea als wesentliche Ursache für das Manifestwerden der regressiven Keimepithelveränderungen an.

Hieraus resultiert die vielfach vorgeschlagene chirurgische Behandlung: die Hodenhülle einmal oder mehrfach zu incidieren, um so das Exsudat abzulassen. Wildbolz fordert, daß die Tunica albuginea nach der Spaltung gleich wieder durch Knopfnähte vereinigt wird, um Nekrosegefahr durch einen Prolaps des Drüsengewebes zu verhindern.

Viele Autoren verzichten hingegen auf eine Spaltung oder Punktion zur Entlastung des Organs angesichts der im allgemeinen günstigen Prognose der Mumpsorchitis.

Berichte über die Häufigkeit von Infertilität nach einer Mumpsorchitis sind sehr spärlich. 1927 veröffentlichte Benard eine Arbeit mit dem Titel: "La sterilité consecutive aux oreillons de l'adulte est un mythe". Er beobachtete nur einen infertilen Patienten unter 175 000 Mumpskranken, Stengel 2.

Wesselhoeft behauptete im Gegensatz zu vielen Autoren, daß Prostataatrophie bei Mumps häufiger Infertilität bedinge als Orchitis.

Die meisten Autoren dagegen betrachten die Mumpsorchitis als relativ häufige Ursache einer Infertilität.

Tabelle II: (Angaben verschiedener Autoren über Infertilität nach Mumpsorchitis)

Autor:	Infertilität nach Mumpsorchitis:
Seguy	4 %
Evans	4 %
Nordlander	10 %
Werner	13 %
Ballew, Masters	14 %
Nikolowski	15 %
Schaub	10 - 20 %
Eigene Beobachtungen	3 %

Von großer Bedeutung für die statistische Auswertung ist die Tatsache, daß die atrophische Hodenveränderung ein langsamer und progressiver Prozeß ist, der sich bis zu 10 Jahren hinziehen, aber auch regeneratorisch verlaufen kann.

Sandler berichtet von einem Patienten, der 18 Monate nach einer Mumpsorchitis Azoospermie aufwies, später 50 000 Spermien/ccm im Ejakulat hatte. Bei dieser niedrigen Zahl trat eine Conceptio mit Abort im 3. Monat auf. Im folgenden Jahr fand erneut eine Conceptio mit normalem Partus statt. Bei 12-maliger Kontrolle ergaben die Spermatogramme eine Durchschnittszahl von 142 000 Spermien mit einer Beweglichkeit von 50 %. Die höchste Zahl betrug 1,36 Mill/ccm Spermien. 6 Monate nach der Entbindung der Ehefrau zeigte sich wieder eine Azoospermie.

Sandler führt diese Beobachtung auf regeneratorische Prozesse der Inseln mit normalem Tubulusepithel zurück, die nicht durch die Mumpsorchitis befallen waren. Der Autor hebt hervor, daß die wenigen Spermien einen normalen Prozentsatz an pathologischen Formen aufwiesen.

Eine 2. ähnliche Beobachtung machte S a n d l e r bei einem Patienten, der nach einer Mumpsorchitis mit vorübergehender hochgradiger Oligospermie Vater eines Kindes wurde bei einer Zahl von 4,25 Mill/ccm Spermien.

Eigene Beobachtungen: Die Ejakulatuntersuchungen wurden im Durchschnitt nach 4-5-tägiger sexueller Karenz vorgenommen.

1. R.S., 25-jähriger Patient, Elektriker.
Kinderkrankheiten werden verneint; 1954 wurde er durch seine Tochter mit Mumps infiziert; während der Krankheit Hodenschwellung links.
Allgemeinbefund: Schmächtiger, etwas blasser Patient, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale (2 Monate nach Abklingen der Orchitis): Kein pathologischer Genitalbefund erkennbar.
Spermatogramm: 0,6 Mill/ccm.
Eine Kontrolluntersuchung 1½ Jahre später ergibt links einen Hoden von weicher Konsistenz, der halb so groß ist wie der rechte.

Spermatogramm:	16,1	Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit:	3,8	Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen:	36	%

2. J.W., 28-jähriger Patient, Landwirt.
Ist nie ernstlich krank gewesen; 1956 Mumps mit bilateraler Orchitis, wobei die Schwellung rechts schnell abklang, aber links sich nur langsam zurückbildete.
Allgemeinbefund: Groß, kräftig, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Rechter Hoden normal konfiguriert, linker Hoden etwa halb so groß, von weicher Konsistenz, keine Infiltrate tastbar. Beide Nebenhoden normal abgrenzbar.

Spermatogramm:	13,8	Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit:	9,6	Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen:	24	%

2-malige Kontrolle in 2-monatigem Abstand ergab folgendes

Spermatogramm: 19,2 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 12,1 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 22 %

3. W.G., 20-jähriger Patient, Landwirt.
Kinderkrankheiten nicht erinnerlich, mit 19 Jahren Mumps mit Mumpsorchitis rechts.
Allgemeinbefund: Guter Ernährungs- und Kräftezustand, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Rechter Hoden kleiner und weicher als der linke, beide Nebenhoden von normaler Konsistenz.
Hodenbiopsie: In einem Teil des Biopsiematerials rechts fast totale Tubulusfibrose bzw. -verödung, im kleineren Teil Tubulusdegeneration II. und III. Grades. Im Interstitium dieses letztgenannten Abschnittes noch spärliche lympho- und plasmocytäre Ansammlungen, keine ausgeprägte peritubuläre Fibrose. Die fibrösen Abschnitte weisen Leydigzell-Involution zu fibrocytenartigen Elementen auf; keine wesentliche Entzündung mehr. Links: fast reguläres Bild, in fast allen Tubuli Spermiogenese zu reifen Endformen nachweisbar. Im Interstitium reichlich kristalloide Einschlüsse in Leydig-Zellen. Auf einigen Schnitten kamen 1-2 verödete Tubuli zum Vorschein.

Spermatogramm: 9,4 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 3,4 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 42 %

Die 5. Kontrolluntersuchung 8 Monate nach Abklingen der Mumpsorchitis ergab folgendes:

Spermatogramm: 49,6 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 28,4 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 28 %

4. A.St., 28-jähriger Patient, Dachdecker.
Kinderkrankheiten werden verneint, vor 4 Monaten nach beidseitigem Mumps plötzlich Hodenschwellung links, Schmerzen beim Wasserlassen, kein Ausfluß.
Allgemeinbefund: Patient befindet sich in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.

Genitale: Linker Hoden gering vergrößert, erheblich druckschmerzhaft, linker Nebenhoden stark vergrößert, druckschmerzhaft. Rechter Hoden und Nebenhoden erscheinen klinisch normal. Keine regionale Lymphknotenvergrößerung.
Hodenbiopsie (4 Monate nach Abheilung der Orchitis): In der linken Hodenexcision Parenchymveränderungen, die einem Tubulusschaden II., stellenweise sogar III. Grades vergleichbar sind; entzündliches Ödem im Interstitium mit wechselnd dichter, kleinzelliger, vorwiegend lymphocytärer Infiltration. In der rechten Hodenexcision allgemeine Verminderung, aber nicht Unterbrechung der Spermiogenese erkennbar; fleckförmig atrophisch - degenerative Tubulusveränderungen wechselnden Grades.

Spermatogramm: 3,4 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 0,8 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 44 %

Bei der Kontrolle des Ejakulats 5 Monate später ergab das

Spermatogramm: 130 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 64 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 23 %

5. A.F., 41-jähriger Patient, Landwirt.
Kinderkrankheiten werden verneint. Mit 16 Jahren erkrankte der Patient an Mumps, wobei einige Tage später beide Hoden schmerzhaft anschwollen. Trotz Fieber ging der Patient seiner Arbeit nach. Da die Ehe kinderlos blieb, kommt der Patient zur Fertilitätsuntersuchung.
Allgemeinbefund: Guter Kräfte- und Ernährungszustand, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Rechter Hoden kleiner als der linke, weich und nicht scharf abgrenzbar, Anhangsorgane unauffällig.
Hodenbiopsie: Das gesamte Biopsiematerial besteht aus Schwielengewebe, das nur noch spärliche Nester entzündlicher lymphocytärer Ansammlungen in Gefäßnähe erkennen ließ. Inmitten der zellarmen, hyalinisierten Kollagenfaserzüge kamen ziemlich viele glatte Muskelfaserbündel vor. Außerdem fanden sich mehrfach sehr dickwandige 'epitheloid'-ausgekleidete arterielle Konvolute mit benachbarten Venen, sowie unregelmäßig spaltför-

mige, kubisch ausgekleidete Gänge, die entweder den Retegängen oder endothelgewucherten Gefäßen entsprachen. Sie waren aber weitgehend reduziert oder obliteriert; nur einzelne zeigten ein klaffendes Lumen. Hodenparenchym fehlte.

Spermatogramm: Azoospermie.

6. R.B., 34-jähriger Patient, Landwirt.
Keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht, mit 10 Jahren links Parotitis epidemica mit nachfolgender Mumpsorchitis.
Allgemeinbefund: Groß, hager, Bartwachstum und Achselbehaarung schwach, Schambehaarung angedeutet männlich. Psyche infantil.
Genitale: Rechter Hoden höchstens kirschgroß, linker Hoden abgrenzbar, verkleinert. Rechter Nebenhoden kleiner als links, etwa eichelgroß, linker Nebenhoden abgrenzbar, verkleinert. Prostata verkleinert. Bläschendrüse nicht palpabel.
Hodenbiopsie: Schwere Tubulusschädigung (Stadium III), nur ganz vereinzelt noch spermatogenetische und differenzierte Elemente enthaltende, verengte Tubuli. Große intratubuläre Vacuolen. Verbreitung der Basalmembranen. Hier und da sehr ausgeprägte subendotheliale Plasmainsudationen in Arteriolen im Sinne beginnender Arteriolosklerose. Leydig-Zellen teilweise in Entdifferenzierung, insgesamt stark vermehrt.

Spermatogramm: Azoospermie.

Es sollen noch eigene Beobachtungen erwähnt werden, wo bei Männern im Alter von 17, 21 und 39 Jahren eine einseitige Mumpsorchitis auftrat, die klinisch mit Aureomycin behandelt wurde. Die Nachuntersuchung im Wohnort der Patienten ergab in allen 3 Beobachtungen eine einseitige Hodenatrophie, die Untersuchung des Ejakulats Spermienwerte von 3,6 Mill/ccm bis 17,8 Mill/ccm.

Bei der Beschreibung dieser 9 Beobachtungen zeigt sich, daß eine einseitige Mumpsorchitis auf Grund der Spermatogramme nicht auf einen Hoden beschränkt war, sondern wenigstens eine Spermiogenesehemmung in dem klinisch normal erscheinenden Testis hervorgerufen hat. Ferner geht aus diesen Beobachtungen hervor, daß die atrophische Hodenveränderung ein langsamer und

progressiver Prozeß ist, der sich bis zu 10 Jahren hinziehen, aber auch regeneratorisch bis zur kompensatorischen Hypertrophie des Keimepithels nach deutlicher Erholungsproliferation führen kann (Beobachtung Nr.4).

Erwähnt werden muß auch die ein- oder beidseitige Hodenentzündung, die vor, während und auch nach einem Mumps oder ganz ohne denselben vorkommt (Davidson). Auslösende Ursache ist ein Temperaturanstieg über 40° Celsius (febris testicularis). Der Hoden schwillt schmerzhaft an; das akute Stadium der Krankheit ist von kurzer Dauer. Später wird der Hoden klein und schlaff, weil das zerstörte Gewebe durch lockeres Bindegewebe ersetzt wird.

Da nach Werner nur bei 1,7 % aller männlichen Mumpspatienten eine Hodenatrophie auftritt, und davon nur 4 % - höchstens 20 % - infertil werden, kann die Mumpsorchitis nicht als wesentlicher Ursachenfaktor für die männliche Infertilität angesehen werden.

2. Brucellose

Metastatische Orchitis bildet nach Rolnick und Violle bei den Brucellosen die häufigste Komplikation im Urogenitalsystem. Auch der spezifische Erregernachweis aus dem Hodenpunktat ist wiederholt geglückt.

Löffler, Moeschlin und Willa fanden bei 150 Brucellose-Kranken 2 Orchitiden und 2 Epididymitiden. Introzzi und Baserga sahen bei 232 Patienten 2 Orchitiden, Horstmann und Leusden bei 583 Bangkranken nur 1 Orchitis.

Hardy in Amerika, Debono auf Malta und Schittenhelm geben eine Orchitis mit 4 %, Cantaloube in Südfrankreich mit 20 % an.

Auf Sizilien, wo die Brucellosis melitensis endemisch vorkommt, sahen Di Guglielmo nur 5 x, Michelazzi 2 x,

Signorelli 3 x eine Komplikation an den Geschlechtsorganen.

Nach Introzzi tritt die Orchitis meist einseitig auf, sehr früh im Krankheitsgeschehen, aber auch während der Rekonvaleszenz; sie kann nach einigen Wochen zurückgehen, lange andauern oder bei jedem Recidiv wiederkehren. Während Jacapraro glaubt, daß vorwiegend 20 - 45-jährige Männer befallen werden, sieht Introzzi die Orchitis häufiger bei Jugendlichen. Lo Presti-Seminerio dagegen berichtet über Epididymo-Orchitis bei 2 Kindern.

Die Orchitis bei Brucellosen zeigt histologisch verschiedene Bilder zwischen der Form einer diffusen interstitiellen Infektion mit mehr oder weniger deutlicher Beeinträchtigung des Keimepithels und Bildern tuberkuloseähnlicher Riesenzellengranulome. Die Veränderungen im Hoden kamen aber auch vereinzelt den Erscheinungen einer Panarteriitis der Arteria spermatica interna gleich. Eine Tendenz zur Fistelbildung bei brucellärer Epididymitis wurde von Hardy, Benincasa, Curschmann und anderen Autoren festgestellt. Dies scheint beim Maltafieber ein häufigeres Symptom (20 %) zu sein als beim Morbus Bang. Spermatocystitis, Prostatitis gehören noch zu diesem Krankheitsbild (Tunbridge, Gavey, Frei, Boyd, Signorelli, Birrer, Greene und Mitarbeiter). Oft waren diese Entzündungen mit nächtlichen, schmerzhaften und blutig tingierten Pollutionen verbunden. Mirakyanz sah außerdem noch Funiculitis und Urethritis. Nach Angabe amerikanischer Autoren handelt es sich um spezifische Genitalkrankheiten, die zwar eine monatelange Sub- oder Infertilität bedingen, aber nie zu einer bleibenden Zeugungsunfähigkeit führen. Hamann beobachtete aber einen Brucellose-Kranken, bei dem die Nebenhodenentzündung beiderseits neben den serologischen Reaktionen im Mittelpunkt der Erscheinung stand und durch Obliteration der samenabführenden Wege zur Infertilität führte.

De la Balze und Mitarbeiter beobachteten Brucellose-Kranke mit Komplikationen am Genitale, 7 mit einer Orchi-Epidi-

dymitis und 6 mit einer Epididymitis. Die histologischen Untersuchungen wurden in der Zeit von 11 Tagen bis 7 Jahren nach der metastatischen Entzündung der Zeugungsorgane bei Brucellose vorgenommen.

Die Hodenbiopsie bei den 7 Patienten mit Orchi-Epididymitis zeigte in der Mehrzahl der Untersuchungen chronische, diffuse Orchitiden schweren oder leichten Grades.

Die histologische Hodenuntersuchung bei den 6 brucellären Epididymitis-Patienten ergab 3 x eine herdförmige, chronische Orchitis verschiedener Schwere, 3 x eine herdförmige Sklerose.

Hoden und Nebenhoden, die klinisch nicht entzündet schienen, zeigten bioptisch 6 x eine Orchi-Epididymitis, 2 x eine Epididymitis, wobei der Hoden 4 x chronisch diffus oder herdförmig erkrankt war. Bei der metastatischen Orchitis brucellosa war die Atrophie des Keimepithels proportional der peritubulären Sklerose.

Die Spermatogramme dieser Brucellose-Kranken entsprachen den klinischen und histologischen Untersuchungen, 3 x Azoospermie, 6 x Oligospermie verschiedenen Grades, 3 x Normospermie.

C a l d e r weist ferner auf häufige Herabsetzung der Libido hin, zum andern aber auch auf die teilweise Übererregbarkeit der Zeugungsorgane bei Jugendlichen.

Es erscheint der Hinweis berechtigt, bei Orchitis und Epididymitis unbekannter Ursache, insbesondere bei Tierärzten und Melkern, an eine Brucellose zu denken und in dieser Richtung Untersuchungen anzustellen (H a m a n n).

Eigene Beobachtung:

K.M., 45-jähriger Patient, Landwirt.
Als Kind Masern und Scharlach, Geschlechtskrankheiten werden verneint. Vor 2 Jahren infizierte er sich als Helfer des Tierarztes beim seuchenhaften Verkalben einer Kuh. Im Verlauf der

Krankheit schwollen beide Hoden nacheinander bis zu Faustgröße an. Behandlung mit Aureomycin. Nach etwa 3 Wochen klang die Entzündung wieder ab. Die Nachuntersuchung fand 2 Jahre später statt.

Allgemeinbefund: Mittelgroß, kräftig, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.

Genitale: An beiden Hoden, Nebenhoden und Samensträngen kein pathologischer Befund tastbar.

Spermatogramm: Normospermie.

3. Grippe

Die Erkrankung der männlichen Genitalien ist bei dieser Infektionskrankheit wahrscheinlich häufiger, als nach der Zahl der veröffentlichten Beobachtungen anzunehmen ist. Das liegt daran, daß die Orchitis, Epididymitis, Prostatitis und Vesiculitis oft erst in der Rekonvaleszenz auftreten und ambulant zur Vorstellung kommen. Da die Patienten sich oft dieser Krankheit nicht mehr erinnern können, ist eine sorgfältige Anamnese nötig, um die Ätiologie zu klären.

Schon während der Grippeepidemien des 1. Weltkrieges wurden zahlreiche Epididymitiden gesehen. Ältere Beobachtungen sind von Frehse, Mendel und Duboucher beschrieben, neuere von Herbst, Andriéu, Guichené, Schneider und Scheuerlen. Nikolowski führt 3 Patienten mit Grippeepididymitis an, bei denen keine Beeinträchtigung der Zeugungsfähigkeit auf Grund seiner Fertilitätsuntersuchung zu finden war.

Prostata, Hoden und Nebenhoden können gelegentlich abszedieren, wobei auch Mischinfektionen möglich sind. Der Grippeerreger selbst ist bisher noch nicht aus dem Hodenpunktat gezüchtet.

Nach Nikolowski dürfte eine Spermiogeneseschädigung gelegentlich auch rein toxisch, z.B. von einem Prostataherd aus, verursacht werden.

Es muß immer wieder darauf hingewiesen werden, daß in der akuten Phase das Genitalorgan nur einseitig (M i c h e l s o n) erkrankt zu sein scheint, während der Endzustand später meist doppelseitige Veränderungen zeigt.

Eigene Beobachtungen:

1. A.B., 32-jähriger Patient, Arbeiter.
Hatte mit Ausnahme von Masern keine Kinderkrankheiten, sonst keine Infektionskrankheiten in der Anamnese eruierbar. Die Pubertätsentwicklung war normal. Vor 6 Jahren erkrankte der Patient an Grippe, 4 Wochen später folgte starke Schwellung der linken Epididymis. Gonorrhoe wurde ausgeschlossen.
Allgemeinbefund: Kleiner, kräftiger Mann von athletischem Typus, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Beide Hoden prallelastisch, von normaler Konsistenz, rechter Nebenhoden unauffällig, im linken Nebenhodenkörper mäßige Infiltrate.
Spermatogramm: Normospermie.

2. R.P., 39-jähriger Patient, Angestellter.
Als Kind erkrankte der Patient an Masern, Windpocken und Keuchhusten. Außer einem Speichenbruch rechts ist er nie ernstlich krank gewesen. Vor 5 Jahren erkrankte R.P. an Grippe, 14 Tage nach Ende des Fiebers schwoll der linke Hoden stark an. Geschlechtskrankheiten wurden ausgeschlossen.
Allgemeinbefund: Ernährungs- und Kräftezustand altersentsprechend, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Anhangsorgane rechts unauffällig, linker Hoden volumvermindert, weich, im linken Nebenhodenschwanzteil kleine Infiltrate tastbar.
Spermatogramm: 8,4 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 2,3 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 28 %

3. J.N., 29-jähriger Patient, Bundesbahnangestellter. Als Kind Masern. 1947 Grippe mit beidseitiger Nebenhodenentzündung, kein Ausfluß. Geschlechtskrankheiten wurden ausgeschlossen. 1948 Verletzung des linken Ellbogengelenkes.
Allgemeinbefund: Sehr guter Kräftezustand, keine endokrinen Ausfallserscheinungen, Eheleben normal.
Genitale: Beide Hoden derb, überpflaumengroß, nicht druckschmerzhaft, beide Nebenhodenköpfe und -körper induriert.
Bilaterale Hodenbiopsie: Normale Spermatogenese.
Spermatogramm: Aspermie.

4. Lepra

Gerade bei der lepromatösen Form der Lepra werden von allen Organen die Hoden nach Virchow meistens doppelseitig schon bald nach Beginn der Krankheit befallen, seltener die Nebenhoden. Der Entzündung des Interstitiums folgt bald die des Kanälchenapparates. Da es hier zu besonders reichlichen Leprabakterienansiedlungen kommt, kann eine Punktion zu diagnostischen Zwecken in Zweifelsfällen von großem Wert sein. In den Anfangsstadien ist die Zeugungsfähigkeit so gut wie normal, oft findet man sogar eine gesteigerte Libido.

Im Laufe der Entzündung entwickeln sich Knoten und schließlich Atrophie und Verkleinerung der Testes. Die Spermatozoen verschwinden sehr rasch und meist für immer.

Nach Babès hört die Samenbildung bei dieser Krankheit schon im ersten Jahr auf. Grabstald und Swan fanden bei 179 Leprapatienten in 28 % der Befunde Hodenatrophie. Bei 19 % der Kranken hatte sich eine Gynäkomastie entwickelt. Bei Kindern und Jugendlichen, deren Genitale vor der Pubertät erkrankte, war die sexuelle Reife gehemmt.

Kobayashi weist bei älteren Beobachtungen darauf hin, daß neben dem leprösen Prozeß tuberkulöse Veränderungen mit Tuberkelbakterien nicht selten sind. Stärkere Verwachsungen mit Hoden und Tunica vaginalis sind die Regel. Auffallend ist,

daß der Samenstrang fast stets frei bleibt.

5. Filariasis

Im Frühstadium dieser tropischen Krankheit sind Orchitis und Epididymitis neben der Lymphangitis die häufigsten Erscheinungsbilder. Bhaduri fand bei 2129 Filariasis-Patienten in 13 % der Befunde Deferentitis, Hoden- und Nebenhodenentzündung. King sah bei 268 Kranken 8 - 16 Monate nach Infektionsmöglichkeit bei 13,7 % Orchitis und bis 93 % seiner Befunde Epididymitis.

Coley, Lewis und Ferrer beschrieben diagnostisch bedeutsame Befunde, in denen die Funiculitis als erstes Symptom auftrat und noch später isoliert bestand.

Direkter Befall der Tunica vaginalis, Deferentitis, Epididymitis und Orchitis verursachen eine seröse Exsudation in den periorchitischen Raum. Im Anfangsstadium auftretende Hydrocelen können wieder resorbiert werden. Da aber der entzündliche Prozeß fast regelmäßig rezidiviert, kommt es durch fibrösen Umbau der Tunica vaginalis propria zur Resorptionsbehinderung und damit zu einer permanenten Hydrocele, die in der Regel bilateral ausgebildet ist (Ray, Knott, Galliard und Huard).

Bei Untersuchungen an Samoanern stellte Buxton bei 30 % der Männer eine Hydrocele fest.

Mikrofilarien sind in fast 10 % der Befunde in der Hydrocelenflüssigkeit nachzuweisen. Eine Scrotum-Elephantiasis kann sich ausbilden, schädigt aber nach Hartz auf Grund seiner histologischen Untersuchungen das Hodengewebe wenig oder gar nicht auf die Dauer.

De, Chatterjee, Menon und Annamalei berichteten über bakterielle Sekundärinfektionen von Hoden und Nebenhoden mit Staphylokokken und Streptokokken, die einen foudroyanten Verlauf verursachten.

Bei Bilharziasis kann die Funiculitis ebenfalls lange

isoliert bestehen. Auch nach Ausheilung der Grundkrankheit kann der verdickte Samenstrang noch nach Jahren ein diagnostisches Problem abgeben.

Gelegentlich wurde über den Nachweis von Bilharziaeiern im Samen ("ovispermia bilharzica") der Patienten berichtet, was eine Beteiligung von Prostata und Bläschendrüse voraussetzt.

6. Variola

Hämatogene Orchitis wird nach Chiari, Fränkel und Ormiston häufig bei Pocken und nach Pockenimpfungen angetroffen, obwohl sie - nach den zahlreichen pathologischen Befunden zu schließen - klinisch wohl leicht übersehen wird. Bras, der 1949 177 Sektionen nach Variola ausführte, stellte vor allem einen Befall der Testes fest. Nach Paaschen, der 1907 das Pockenvirus entdeckte, sollen Entzündung und Nekrose zuerst im interstitiellen Gewebe manifest werden und dann auf die Tubuli übergreifen.

Callomon berichtet, daß die Pockenorchitis stets zu schweren Parenchymschäden und Hodenatrophie führt.

7. Dengue-Fieber

Weyrauch und Gass beobachteten unter 141 Patienten mit Dengue-Fieber 8 (6 %) mit akuter Hodenentzündung; Schwellung und Schmerz variierten und bei 3 Kranken trat Hodenatrophie auf.

Die Orchitis kann mit einer Epididymitis und anderen Erscheinungen im Urogenitalsystem vergesellschaftet sein (Callomon), daher kann es sich bei Komplikationen dieser Art mehr um ascendierende Infektionen als um metastatische Entzündungen gehandelt haben.

8. Malaria

Orchitis im Gefolge von Malaria scheint den Veröffentlichungen nach nicht häufig vorzukommen. Da Rin sah eine Hodenentzündung im Anschluß an Malariabehandlung eines Paralytikers. Di Pace, Aubry, Vecchia, Jakob, Napoletano, Mühlens und Audeh beobachteten Orchitiden und Epididymitiden im Verlauf einer Malaria. Borelli stellte bei Männern, die seit langem an einer rezidivierenden Malaria litten, eine Hodenatrophie fest. Eine Beobachtung mit nachfolgender Zeugungsunfähigkeit durch Malaria tropica teilte Nikolowski mit.

Es handelte sich um einen 48-jährigen Kaufmann, der 5 Jahre vorher an Malaria tropica erkrankt war. Während einer der ersten Fieberanfälle schwollen beide Hoden mäßig an. Jetzige Nachuntersuchung ergab beiderseits Testes, die deutlich konsistenzvermindert waren. Das Spermatogramm zeigte Asthenospermie und Spermiogenesestörung 2. Grades.

Bei einem anderen 36-jährigen Patienten, der im 23. Lebensjahr an Malaria tertiana mit linksseitiger Hodenschwellung erkrankt war, wurde im linken Nebenhoden ein an Cauda und Corpus lokalisiertes recht derbes, bleistiftdickes Infiltrat gefunden, wobei das Spermatogramm normale Werte ergab.

Eigene Beobachtung:

B.K., 42-jähriger Patient, Angestellter.
Kinderkrankheiten sind nicht erinnerlich, 1920 Wundrose, 1943 Malaria. Bei einem der Fieberanfälle mäßige Hodenschwellung beiderseits. Andere Infektions- und Geschlechtskrankheiten werden verneint.
Allgemeinbefund: Kein Anhalt für organische oder psychische Störung, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Rechter und linker Hoden kleinpflaumengroß, von weicher Konsistenz, beide Nebenhoden gut abgrenzbar, keine Infiltrate tastbar.

Hodenbiopsie: Beiderseits weit fortgeschrittene degenerativ-atrophierende Tubuluschädigung, größtenteils im Stadium III mit total verödeten Tubuli dazwischen. Hyaline Verbreiterung der Basalmembranen, mäßige peritubuläre Fibrosierung mit Elasticazunahme (besonders in den geringer geschädigten Tubuli). Im Interstitium (relative?) mäßige Leydig-Zellvermehrung, jedoch mit Lipoidabnahme. Nur vereinzelt noch lipoidreiche Nester. Einzelne Capillaren und Arteriolen deutlich wandverdickt, jedoch nicht sicher arteriolosklerotisch.

Spermatogramm: Azoospermie.

Wenn auch feststeht, daß es eine Malariaorchitis gibt, so muß doch nach P e n n e r (da der Plasmodiennachweis erklärlicherweise nicht erbracht werden kann) die Frage offen bleiben, ob es tatsächlich spezifische Malariaorchitiden und -epididymitiden gibt, oder ob es sich um Orchitis bzw. Epididymitis in malarico handelt. Nach P e n n e r's Ansicht könnte die Malaria auch zur Neumanifestation oder Aktivierung einer früheren Gonorrhoe, Tuberkulose, Morbus Bang etc. geführt haben.

9. T y p h u s

G r e e n b e r g und G r e e n w a l d sahen 71 Orchitiden und Epididymitiden in der Rekonvaleszenzperiode, 17 während des Typhus. Ferner beschrieben sie eine typhöse Epididymitis im Anschluß an eine rezidivierende typhöse Cholecystitis, P i c k Prostatitis und Spermatocystitis.

T r e g u b o w a und K r e s c h t s c h e n k o beobachteten einen Patienten, bei dem außer obigen Entzündungen noch Urethritis und Funiculitis bestanden. C a s t e x und Mitarbeiter beziffern die männlichen Genitalkomplikationen während der Genesungszeit auf 70 %, sie dauern 3 - 12 Tage. Doppelseitige Orchitis scheint zu überwiegen, und fast immer ist die Epididymis miterkrankt.

Der Nachweis von Typhusbakterien im Hodenpunktat und Urin ist wiederholt gelungen, nicht selten vermengt mit anderen Bak-

terien und Mikroben. Eine Infektion der Harnwege geht der Nebenhoden- und Hodenentzündung oft voraus.

Eitrige Einschmelzung und Orchitis mit Ausgang in Atrophie kommen nach Wildbolz und Yamada gelegentlich vor. Nach Castex bleiben in 25 % der Befunde Verhärtungen im Hoden und Nebenhoden zurück.

Die Mehrzahl der Autoren hält eine urogen fortgeleitete Infektion ursächlich für die Komplikationen am männlichen Genitale verantwortlich, obwohl zweifellos eine hämatogen entstandene Orchitis typhosa möglich ist.

Eigene Beobachtung:

A.Z., 33-jähriger Patient, Landwirt.
Außer Masern sind keine Kinderkrankheiten erinnerlich. Pubertätsentwicklung war normal. 1948 Typhus mit mäßiger Hodenschwellung, Geschlechtskrankheiten und andere Infektionskrankheiten werden verneint.
Allgemeinbefund: Kräftiger Mann, keine endokrinen Ausfallserscheinungen; die sexuelle Anamnese läßt keine Besonderheiten erkennen.
Genitale: Hoden beiderseits prallelastisch, normal konfiguriert. In Schwanz- und Körperteil beider Nebenhoden derbe Infiltrate tastbar.
Hodenbiopsie: Regulär weite, gewundene Hodenkanälchen in enger Lagerung und mit reichlichem Zellgehalt, der in den meisten Kanälchen das Bild einer regulären Spermiogenese wiedergibt. In einzelnen Kanälchen ist eine Desquamation mehrerer Elemente ins Lumen vorhanden. Die Basalmembranen erscheinen vereinzelt ganz gering gequollen, jedoch nicht wesentlich verbreitert, ebenso ist die Tunica propria normal, im Interstitium keine Vermehrung von Leydig-Zellen erkennbar.
Spermatogramm: Aspermie.

10. Sepsis

Hämatogene Orchitis und Epididymitis werden bei der metastasierenden Sepsis gelegentlich gesehen.

Gouverneur berichtete über 7 Nebenhodenentzündungen bei Furunkulose und Otitis, Buckingham über Epididymitiden nach infizierten Zähnen, Akne vulgaris und Furunkeln.

Mathé gab Orchitis vor allem nach Osteomyelitis an. Tamara beobachtete 2 x eine Nebenhodenschwellung nach Impetigo und Panaritium. Campbell führte unter 55 metastatischen Orchitiden bei septischen Krankheitsbildern ferner noch Mastoiditis an.

Lombard betont die früher bestrittene Möglichkeit metastatischer Orchitis als Folge von Sepsis bei Neugeborenen. Diese seltene Hodenerkrankung wurde meistens auf Samenstrangtorsion oder direktes Geburtstrauma zurückgeführt. Von den beiden Säuglingen Lombards bekam der eine Epididymitis purulenta, der andere Orchitis. Nach Lubarsch, Grabstald und Morgenstern können bei bakterieller Endocarditis Hoden- und Nebenhodeninfarkte entstehen.

11. Flecktyphus

Hämatogene Orchitis mit schweren parenchymatösen Schädigungen wird gelegentlich beim Typhus exanthematicus gesehen. Dabei ist auffallend, daß gerade im Hoden die Entzündungserscheinungen nicht selten das voll ausgeprägte Bild der Fränkel'schen Knötchen bilden und sogar deutlicher als in der Haut und im Zentralnervensystem sind (Dawydowski, Ceelen).

Morgenstern fand im Hoden bei Sektionen zahllose Histiozyten, die wahrscheinlich von den Bindegewebsfasern der Samenkanälchen abstammten. Außerdem stellte er Vergrößerung der Sertolischen Zellen, Abnahme der Lipoide in den Leydigschen Zellen und Schädigung der Keimzellen fest. Nach Roth wird daneben oft eine interstitielle Orchitis fleckiger oder diffu-

ser Art beobachtet.

12. Wolhynisches Fieber

Herbst beschrieb 1933 eine Epididymo-Orchitis nach Febris quintana. Während des Rußlandfeldzuges wurden gelegentlich Hoden- und Nebenhodenentzündungen von den Truppenärzten gesehen. Im allgemeinen traten die Komplikationen 4 - 6 Wochen nach Beginn der Krankheit auf. Nikolowski berichtete über klinisch gesichertes Wolhynisches Fieber bei einem 19 Jahre alten Soldaten in Rußland. 5 - 6 Wochen nach Beginn des Fiebers trat beiderseits eine sehr schmerzhafte Orchitis auf. Es folgte eine ständige Verkleinerung beider Hoden auf Bohnengröße und eine Infertilität infolge Atrophie des Parenchyms.

Eigene Beobachtung:

W.Ch., 35-jähriger Patient, Bundeswehrangehöriger.
Hatte als Kind Keuchhusten und Windpocken, im 2. Weltkrieg eine Oberschenkelverwundung links, Infektions- und Geschlechtskrankheiten werden verneint. 1944 erkrankte der Patient an Wolhynischem Fieber, etwa 4 Wochen später schwoll der linke Nebenhoden sehr schmerzhaft auf Faustgröße an. Die Schwellung bildete sich langsam zurück.
Allgemeinbefund: Groß, schlank, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Im linken Nebenhodenschwanz sind kleine derbe Infiltrate tastbar, die übrigen Anhangsorgane sind unauffällig.
Spermatogramm: Normospermie.

13. Pneumonien

Sichere Beobachtungen über hämatogene Orchitiden und Epididymitiden bei Pneumonie liegen nur ganz vereinzelt vor.

Kranzfeld beobachtete einen 40-jährigen Mann, bei dem

eine Hoden- und Nebenhodenschwellung in der Rekonvaleszenzperiode nach Pneumonie auftrat und mit restitutio ad integrum abheilte.

Barcaroli beobachtete eine Orchi-Epididymitis, Speck eine Orchitis nach Friedlaender-Pneumonie, Sorri fand Friedlaender-Pneumokokken im Hodenpunktat und im Urin 2er Patienten. Pfeiffer fand dieselben Kokken in einem Prostataabszeß, der gespalten wurde. Wenige Tage später erkrankten nacheinander beide Nebenhoden. Bei der Eröffnung der Abszesse wurden aus dem Eiter Friedlaender-Pneumokokken gezüchtet.

Nikolowski erwähnt eine Epididymitis bei croupöser Pneumonie ohne Beeinträchtigung der Fertilität.

Gartmann beschrieb eine epidemische Viruspneumonie bei 60 amerikanischen Soldaten in Japan, die mit einseitiger Epididymitis einherging. Nach 10 Tagen klang die Nebenhodenschwellung ab.

Mc Leod fand vorübergehend bei Spermauntersuchungen nach staphylogenen Pneumonien stärkste Grade von Spermiogenesehemmung.

Eigene Beobachtungen:

1. R.G., 37-jähriger Patient, Landwirt.
Kinderkrankheiten sind nicht erinnerlich, im 2. Weltkrieg Soldat, mehrfach Erkältungskrankheiten. Erkrankte vor 4 Jahren an einer Viruspneumonie, die klinisch mit Antibiotica behandelt wurde. Im Verlauf der Krankheit schwoll der linke Hoden stark an.
Allgemeinbefund: Kräftiger, mittelgroßer Mann, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Linker Hoden etwas kleiner als der rechte, etwas konsistenzvermindert, übrige Anhangsorgane unauffällig.

Spermatogramm:	10,6 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit:	7,4 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen:	26 %

2. F.Z., 42-jähriger Patient, Postfacharbeiter.
Als Kind Rachitis, mit 20 Jahren Gehirnerschütterung. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Vor 5 Jahren wurde Patient wegen Viruspneumonie in die Klinik eingewiesen, während der Behandlung mit Antibiotica trat links eine Orchitis auf.
Allgemeinbefund: Untersetzter, magerer Mann, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Linker Hoden kleiner als der rechte, scheint nicht sicher konsistenzvermindert, übrige Anhangsorgane gut abgrenzbar und unauffällig.

Spermatogramm: 10,4 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 7,0 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 28 %

14. Sporotrichose

Vereinzelt sind sporotrichotische Orchitis bzw. Epididymitis von Petrignani, King, Braines, Laffaille und Pávie beobachtet worden. Es handelte sich um Patienten mit allgemeiner disseminierter Sporotrichosis Beurmanni hämatogenen und lymphogenen Ursprungs. Ohne Fieber, schmerzlos und schleichend entwickelten sich im Gewebe gummöse, kalte Abszesse mit Spontanperforationen und mangelnder Heilungstendenz. Klinisch imponierte diese Krankheit zumeist als Tuberkulose, was wiederholt zu frühzeitiger Entfernung des erkrankten Organs Anlaß gab. Im Gewebe war kein Zeichen von Tuberkulose zu finden. Die Gewebsfunde ähnelten den experimentell durch Chiurco bei Ratten gemachten Befunden mit granulomatöser Entzündung, Herdnekrose, Sklerose und Atrophie. Mikroskopisch und kulturell wurde Sporotrichum Beurmanni nachgewiesen.

15. Malleus

Bierbaum und Gottron berichten, daß es beim Menschen bei Malleus selten zu einer metastatischen Genitalentzündung kommt. Meistens sind gleichzeitig Hoden und Nebenhoden

geschwollen. Sie sind sehr schmerzhaft und fühlen sich hart an. Die Schwellung kann sich zeitweilig teilweise zurückbilden und nimmt dann später wieder an Größe zu. Rotzbakterien sind im Hodenpunktat mikroskopisch und kulturell nachweisbar. Das Hodengewebe bei Meerschweinchen ist besonders prädisponiert zu schwerer Schädigung bei Malleus. Intraperitoneale Überimpfung von Nasensekret oder Gewebsstücken Rotzkranker ruft nach wenigen Tagen eine akute Orchitis hervor mit nachfolgender allgemeiner Durchseuchung. Dieser experimentelle Test (Strauß'scher Test) ist für diagnostische Zwecke anwendbar.

Im Verlauf der Krankheit kann die Scrotalhaut ergriffen werden, es kommt dann zu Ulzerationen.

Jakowski berichtet von einem Patienten, bei dem anfangs allgemeiner Rotz mit einem papulo-pustulösen Exanthem, subcutanen Knoten und knotiger Hodenentzündung bestand. Alle Erscheinungen heilten ab. Als später erneut eine Hodeninfektion auftrat, wurde der erkrankte Hoden exstirpiert.

16. Hepatitis epidemica

Poulton beschreibt eine Epididymo-Orchitis, die sich während dieser Infektionskrankheit entwickelte. Michelson und Mitarbeiter beobachteten einen 36-jährigen Mann, der mit 19 Jahren an einer Hepatitis epidemica und Hodenschwellung li. erkrankte. Andere Infektionskrankheiten wurden verneint. Bei der Fertilitätsuntersuchung ergab das Spermatogramm 3,75 Mill/ccm Spermien. Der Genitalbefund ergab links einen kleinen Hoden, kleinen derben Nebenhoden, rechts einen normalen Hoden und Nebenhoden.

Die Hodenbiopsie zeigte links schwere Desquamation und Sklerose von 80 % der Tubuli, geringe Spermiogenese, rechts ähnliche Befunde, aber ausgedehnter und destruktiver. Die Leydigschen Zellen erschienen normal.

17. Blastomykose

Bei Blastomykose ist Epididymitis mit und ohne Beteiligung des Hodens, Samenstranges, der Prostata und Bläschendrüse von Haase, Marshall, Lewis, Bransford, Eisenstaedt und Boughton beschrieben worden.

Nach einer Statistik von Hurley war bei allgemeiner Blastomykose in 21 Sektionen die Prostata in 20 % befallen. Wilhelenj findet in einer neueren Statistik die Prostata zu 15 %, Nebenhoden und Hoden zu 3 - 9 % befallen.

Bunge und Harness berichteten von einem Kranken, bei dem nur die Prostata infiziert war.

Moore und Halpern sahen den Sektionsbefund eines 64-jährigen Arztes, bei dem außer Lungensymptomen Epididymis, Bläschendrüse und Hoden reichliche Pilzbefunde aufwiesen.

Jacobson und Dockerty erwähnen ein fistelndes Geschwür am Scrotum.

18. Myalgia epidemica

Finn, Weller und Morgan sahen bei der Bornholmschen Krankheit unter 114 Kranken nur 1 x eine einseitige Orchitis am 14. Tag, die nach 4 Tagen wieder abklang. Bei einem anderen Patienten trat die Hodenschwellung bereits am 7. Tag der Krankheit auf. Beide Männer hatten schon früher Mumps durchgemacht.

Nach Morrison und Baird treten die Komplikationen vorwiegend in der 2. Woche auf. Hoden und Nebenhoden werden ergriffen. Die Dauer der Genitalentzündung beträgt 14 - 28 Tage. Bei Kranken mit epidemischen Orchitiden muß man besonders an die Myalgia epidemica denken.

19. Febris recurrens

Eine Orchitis bei Rückfallfieber ist nach Callomon eine seltene Komplikation. Bei einer Sektion stellte Imai im Hoden unter der Tunica albuginea Herde von Obermeyer'schen Spirochaeten fest. Nach Morgenstern sind die histologischen Veränderungen im Hoden denen bei Fleckfieberorchitis ähnlich, nur die Veränderungen sind geringer.

20. Q.-Fieber

Unter den an und für sich sehr seltenen Genitalkomplikationen bei Queenslandfieber wurde in Einzelfällen eine Epididymitis und Orchitis von Irons, Hooper, Heni, Germer und Huebner gesehen.

Moeschlin und Koszewski beobachteten klinisch 50 Patienten, bei denen die Diagnose durch eine KBR gesichert war. Epididymitis trat bei 3 Kranken (6 %) zwischen dem 26. und 43. Tag auf. Bei einem Patienten gelang ihnen der Nachweis für das weitere Vorhandensein von Rickettsien zur Zeit des Auftretens der Epididymitis. Sie überimpften einem Meerschweinchen den Urin eines Q.-Fieberkranken und erhielten von dem Versuchstier ebenfalls eine positive KBR. Nach Korting kommt der Rickettsia Burneti bei Urogenitalentzündungen eine besondere Bedeutung zu.

Hengel, Kausche, Laur und Rabenschlag, die sowohl bei stationär als auch zu Hause behandelten Q.-Fieberkranken mehrfach Epididymitis und Orchitis sahen, weisen darauf hin, daß immer noch ungeklärt ist, ob es sich um eine allergische Manifestation mit oder ohne Mischinfektion oder nur um eine späte Lokalmanifestation handelt, die durch Ausscheidung der Erreger aus dem Blut bedingt ist.

21. Aktinomykose

Nach Otto ist beim Mann die Genitalaktinomykose recht selten. Bei der Mehrzahl der Kranken bleibt der primäre Herd verborgen. Meistens wurde die Strahlenpilzkrankheit zufällig bei der Operation eines angeblichen Prostata-Ca, das auf Epididymis und Testes übergegangen war, entdeckt. Das exstirpierte Gewebe zeigte aber keine Krebszellen, sondern multiple eiternde Herde sowie unter dem Mikroskop Strahlenpilzkolonien (Schneider, Baker und Ragius). Klinisch verläuft die Hodenverhärtung ohne Schmerzen. Die Aktinomykose kann aber auch vom Rectum aus auf die Geschlechtsorgane unter Fistelbildung übergreifen.

Nach Suter soll Hodenaktinomykose immer metastatisch bedingt sein. Scorer nimmt sowohl eine hämatogene als auch lymphogene Streuung an.

22. Periarteriitis nodosa

Diese Krankheit unbekannter Ätiologie ist selten. Sie tritt unter dem Bilde einer subakuten Infektionskrankheit auf, verläuft schubweise mit stark wechselnden klinischen Erscheinungen. Es kommt zu herdförmig lokalisierten Entzündungen der mittleren und kleinen Arterien, ausnahmsweise auch der Venen.

Histologisch führt die Periarteriitis nodosa zunächst zu einer entzündlichen Zellinfiltration der Adventitia. Später entwickelt sich Granulationsgewebe, welches das ganze Gefäß durchsetzt und in Bindegewebe übergeht. Die Media quillt in diesem Bezirk auf und wird nekrotisch. So kommt es zur Erweichung und aneurysmatischen Ausbuchtung des betroffenen Gefäßes. Ist die Arteria spermatica betroffen, so sind Schäden am samenbildenden Organ die Folge. Watanabe, Tschamer, Grabstald und Morningstar berichten von Nekrosen und Gangrän, die Hoden, Nebenhoden und Prostata befallen können.

Unverricht beobachtete bei einer Sektion dystrophische Hodennekrose links. Die Diagnose ist leicht zu stellen,

wenn man bis erbsengroße Knötchen an der Arteria spermatica fühlen kann.

23. Angina

Sehr selten sind nach Buckingham und Campbell hämatogene männliche Genitalentzündungen infolge eitriger Angina und Infektion des Pharynx. Französische Autoren prägten den Ausdruck "Orchite amygdalienne".

Campbell beschrieb eine Epididymitis bei einem 22 Monate alten Knaben mit Streptokokkenangina. Schober sah bei einem Kind mit retropharyngealem Abszeß metastatische Hodenentzündung. Die Orchitis erschien am 12. Tag der Krankheit und ging nach 4 Tagen spontan zurück. Hagin fand eine Tonsillitis mit Urethritis und rechtsseitiger Epididymitis. Baker veröffentlichte eine Beobachtung von Tonsillitis mit Prostatitis.

Eigene Beobachtungen:

1. F.W., 22-jähriger Patient, Student.
Erkrankte als Kind an Scharlach und Keuchhusten. Nach der Pubertät erkrankte der Patient jährlich an Angina. Vor 1½ Jahren schwollen während der Mandelentzündung der linke Hoden und Nebenhoden an. Gonorrhoe wurde ausgeschlossen.
Allgemeinbefund: Sportlicher Typ, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Rechter Hoden prallelastisch, rechter Nebenhoden gut abgrenzbar, unauffällig, linker Hoden etwas kleiner, im linken Nebenhodenkörper- und -schwanzteil Infiltrate tastbar, geringe Hydrocele.

Spermatogramm:	9,4	Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit:	5,2	Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen:	26	%

2. P.S., 26-jähriger Patient, Gärtner.
Kinderkrankheiten nicht erinnerlich, erkrankte mit 19 Jahren an einer Laryngitis-Pharyngitis, 5 Tage später schwoll der rechte Nebenhoden auf Gänseeigröße an.
Allgemeinbefund: Kräftiger Mann, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Beide Hoden und linker Nebenhoden von normaler Konsistenz und Größe, rechter Nebenhoden mäßig derb, im Kopf-, Körper- und Schwanzteil infiltriert.

Spermatogramm: 28,0 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 20,5 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 22 %

24. Scharlach

Orchitis und Epididymitis bilden eine sehr seltene Komplikation beim Scharlach. Meist verläuft das Initialstadium leicht und ohne besondere Komplikationen. Erst beim 2. Kranksein treten im Anschluß an das erneute Aufflackern des Rachenprozesses Hoden- und Nebenhodenentzündungen auf (Henoch, Acuna). Bei einem Kranken von Medis kam es zur Abszeßbildung im Nebenhoden.

25. Mononucleosis infectiosa

Die Orchitis scheint bei dieser Krankheit unbekannter Ätiologie äußerst selten zu sein. Wenn sie im Frühstadium der Krankheit auftritt, in dem nur eine Tonsillitis und Pharyngitis ohne Milz- und Drüsenschwellung vorhanden sind, so ist die Annahme einer Grippeorchitis verständlich. Auch die charakteristischen Blutbildveränderungen treten oft erst nach Abklingen des Fiebers auf. Nach Callomon sind häufig die Hodenschwellung und Schmerzen unbeträchtlich. Trotzdem können solche anscheinend leichten Entzündungen in Hodenatrophie ausgehen. Mackay-Dick beobachtete bei einem Patienten völlige Atrophie des linken und zugleich eine fortschreitende,

schmerzlose Schwellung des rechten Hodens. Howard, Simmons und Sniffen fanden bei Spermauntersuchungen bei einem Manne eine Oligospermie. Die Hodenbiopsie zeigte Tubuli, Tunica propria, Bindegewebe, Sertolische und Leydigsche Zellen von normaler Beschaffenheit. Jedoch bot das Keimepithel verschiedene Grade verminderter Aktivität: In einigen tubulären Abschnitten fehlten alle Keimzellen, in anderen dagegen waren viele Spermatogonien, aber eine verminderte Anzahl von Spermatocyten und Spermatiden zu finden, während manche Tubuli im wesentlichen normal erschienen.

26. Paratyphus

Komplikationen am männlichen Genitale beim Paratyphus erachtet Yamada für äußerst selten. Webb beobachtete eine Orchi-Epididymitis, Saito eine Orchitis purulenta bei Paratyphus B. Faure-Beaulieu und Lévy-Bruhl sahen eine Nebenhodenentzündung nach Cystopyelitis bei Paratyphus B. Berg veröffentlichte eine isolierte, bakteriologisch gesicherte Epididymitis paratyphosa.

Andere typhöse Symptome konnten nicht gefunden werden. Es wurde daher an eine Infektion beim Coitus mit einer Dauerausscheiderin gedacht.

Nikolowski untersuchte einen 38-jährigen Mann, der mit 16 Jahren einen Paratyphus mit nachfolgender beidseitiger Hodenschwellung durchmachte. Er fand in beiden Nebenhoden z.T. große Infiltrate. Die Prostata war relativ derb, der linke Lappen etwas höckerig. Das Ejakulat zeigte Normospermie. Infolge Fehlens anderer Infektionskrankheiten in der Vorgeschichte dürfen diese Befunde als Restzustände nach bilateraler Epididymitis paratyphosa gewertet werden, wobei der entzündliche Prozeß keinen Verschluß der samenabführenden Wege nach sich zog.

27. Varizellen

Die Orchitis varicellosa ist äußerst selten und hat keine besonderen Charakteristika.

Sabrazès beobachtete eine beidseitige Orchi-Epididymitis bei einem nie gonorrhoekranken Mann. Rouêche sah eine Orchitis bei einem Kind.

Nach Ormiston wurde 1950 in der Literatur nur über 2 Varizellen-Kranke mit Komplikationen am Genitale berichtet, die jeweils Männer betrafen. Bei einem dieser Patienten kam es zu einer Hodenatrophie.

Der Autor beschreibt den Krankheitsverlauf eines 7 Jahre alten Jungen, bei dem am Ende der 1. Krankheitswoche eine Hoden- und Nebenhodenentzündung links mit Anschwellung der Hoden auf das Vierfache auftrat. 6 Monate später bestand links eine vollständige Hodenatrophie.

Mc Leod beobachtete nach Varizellen bei Untersuchungen des Ejakulats eine starke Abnahme der Spermien, die innerhalb von 30 Tagen einen Grad erreichte, der fast an Azoospermie grenzte.

28. Akuter Gelenkrheumatismus

Die rheumatische Orchitis ist äußerst selten. Nach Kranzfeld soll sie gewöhnlich bilateral auftreten mit starkem serösen Erguß. Edström, Coburn, Fulci, Buckingham, Guzman und Käfer veröffentlichten je einen unilateralen Fall. Bei 3 Patienten Bogdans ging die akute Orchitis dem Ausbruch der Gelenkerscheinungen voraus. Dieser seltenen Form metastatischer Orchitis wird ein besonders stürmischer Verlauf zugeschrieben.

Ohne histologische Bestätigung fehlt der Beweis dafür, daß es sich wirklich um eine spezifische Gewebsveränderung gehandelt hat.

Nach Edström ist daher nicht zu entscheiden, ob es

sich um ein rheumatisches Syndrom oder um ein zeitliches Zusammentreffen zweier klinischer Krankheitsbilder ohne inneren Zusammenhang gehandelt hat.

Nach Callomon, Grabstald und Morgenstern kommen exsudative Periorchitis und weitgehende Parenchymschädigungen mit Ausgang in Azoospermie vor.

29. Chagas-Krankheit

Hartz und Toledano beobachteten 1954 einen 46 Jahre alten Mann, der in schwerkrankem Zustand mit Orchitis bei Chagas-Krankheit ins Hospital eingeliefert wurde. Der Patient kam 2½ Tage später ad exitum. Die Autopsie ergab eine Orchitis mit granulomatöser Entzündung der Testes, Destruction und Atrophie der Samenkanälchen. Zahlreiche Trypanosomen waren intrazellulär, auch in den Sertolischen Zellen nachzuweisen.

30. Coccidioidomycosis

Bei dieser Pilzinfektion, die nur in Amerika vorkommt und oft tödlich endet, kommt es ganz selten nach Rohn, Davila und Gibson zu hämatogenen Orchitiden und Epididymitiden. Es bilden sich bei dieser Sekundärmanifestation Granulome in Hoden und Nebenhoden. Klinisch ähnelt der Entzündungsprozeß der Tuberkulose.

31. Amöben-Ruhr

Orsenigo und Bonezzi berichteten über einen Mann, der mit intestinalen Erscheinungen erkrankte. Wenig später schloß sich eine Orchitis an. Im Harnsediment wurden Zellen mit amöboider Bewegung nachgewiesen. Im mikroskopischen Präparat und im hämorrhagisch gefärbten Sperma fanden sich mehrkernige Amöbenzysten.

32. Maul- und Klauenseuche

Nach Illig kann bei dieser Krankheit sehr selten eine Orchitis auftreten. Über bleibende Fertilitätsstörungen durch Hodenatrophie ist in der Literatur nichts bekannt.

33. Anthrax

Gouverneur und Motz berichteten über Epididymitis bei Milzbrandkrankheit eines Mannes.

34. Meningitis epidemica

Als Seltenheit ist Epididymitis von Laird und Applebaum beschrieben worden.

35. Morbus Reiter

Die Ätiologie des Morbus Reiter ist immer noch umstritten. Über die seltenen Epididymitiden und Orchitiden bei dieser Krankheit berichtete Paronen, der insgesamt 344 Patienten beobachten konnte.

Bei 6 Kranken stellten sich Schmerzen und Druckempfindlichkeit in einem oder beiden Hoden ohne wahrnehmbare Schwellung oder Änderung der Konsistenz ein. Bei 2 Patienten war es das einzige Symptom im Bereich des Urogenitaltraktes.

Außerdem beobachtete Paronen eine einseitige Orchi-Epididymitis, eine einseitige Orchitis und eine bilaterale Epididymitis, die sich 22 Monate nach Beginn der Urethritis entwickelte.

Die Konsistenz der entzündeten Hoden war derb, aber nicht hart. Die Dauer der Schwellung variierte von einer Woche bis zu 2 Monaten. Die Nebenhodeninfiltrate hatten die Größe einer Fingerspitze, waren hart und druckempfindlich und schienen fast

nur im Caput der Epididymis lokalisiert. Bei der bilateralen Nebenhodenentzündung ging die Schwellung in der einen Epididymis nach 4, in der anderen nach 9 Monaten zurück.

Eigene Beobachtung:

E.Sch., 40-jähriger Patient, Angestellter.
Mit 5 Jahren Diphtherie, Pubertätsbeginn, körperliche und geschlechtliche Entwicklung rechtzeitig und normal. Erkrankte 1952 an Morbus Reiter. Im Verlauf der Krankheit trat 1 Jahr später eine Epididymitis rechts auf. Wurde stationär mit Antibiotica behandelt. Die Nebenhodenschwellung bestand 6 Wochen. Eine Nachuntersuchung 3 Jahre später ergab folgenden Befund:
Allgemeinbefund: Guter Ernährungs- und Kräftezustand, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Nußgroße Hydrocele rechts, übrige Anhangsorgane unauffällig, kein pathologischer Befund tastbar.

Spermatogramm: 132,4 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 72,2 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 22 %.

Tabelle III.

Lfd. Nr.	Infektionskrankheit	Erreger	Häufigkeit der Komplikationen a. d. männl. Genitale	Sitz der Entzündung					Infekt.-Weg	Beginn der Gen. - Entzdg.	Dauer	Bisher veröffentlichte Befunde	
				Hoden	N.-Hoden	Prostata	Bläschendrüse	Samenstrg.				am Genitale	im Ejakulat
1	Mumps	Virus	3 - 1oo %	+	+	+		+	hämatogen	vor, während od. bis 44 Tg. spät.	5 - 1o Tg.	Atrophie	Azoospermie
2	Brucellose	Brucella-Bakter.	4 - 2o %	+	+	+	+	+	hämatogen, ascend.	sehr früh bis i. Rekonvaleszenz	Wochen - Jahre, rezidivierend	Sklerose, Atrophie	Azoospermie
3	Grippe	Virus	häufiger	+	+	+	+		hämatogen, ascend.	oft erst in d. Rekonvaleszenz	1-2 Wchn. Abszeßbildg. möglich		Oligospermie
4	Lepra	Mycobact Leprae	häufig	+	+				hämatogen	bald nach Beginn d. Krkht.	Wochen	Atrophie	Azoospermie
5	Filariasis	Filarien	häufig	+	+	+	+	+	lymphogen	im Frühstadium d. Krankheit	Jahre	Exsudat, Elephantiasis, geringe Atrophie	
6	Variola	Virus	häufig	+					hämatogen	während der Krankheit	1-2 Wchn.	Atrophie	Azoospermie
7	Dengue - Fieber	Virus	6 %	+	+	+	+	+	hämatogen, ascend.	während der Krankheit	7-14 Tg.	Atrophie	Azoospermie
8	Malaria	Plasmodien	nicht häufig	+	+				hämatogen, ascend.	im Verlauf der Krankheit	Wochen	Atrophie	Azoospermie
9	Typhus	Typhusbakt.	gelegentlich	+	+	+	+	+	hämatogen, ascend.	7o % während d. Rekonvaleszenz	3-12 Tg.	Infiltrate, Abszesse, Atrophie	
1o	Sepsis	Bakterien	gelegentlich	+	+				hämatogen, lymphogen	während der Krankheit	1-7 Tg.	Abszeßbildg., Infarkte	
11	Flecktyphus	Rickettsia Prow.	gelegentlich	+	+				hämatogen	während der Krankheit	Wochen	Parenchymschädigung	
12	Wolhynisches Fieber	Rickettsien	gelegentlich	+	+				hämatogen	4-6 Wchn. nach der Krankheit	1-2 Wchn.	Atrophie	Azoospermie

Tabelle III. (Forts.)

Lfd. Nr.	Infektionskrankheit	Erreger	Häufigkeit der Komplikationen a. d. männl. Genitale	Sitz der Entzündung					Infekt.-Weg	Beginn der Gen. - Entzdg.	Dauer	Bisher veröffentlichte Befunde	
				Hoden	N.-Hoden	Prostata	Bläschendrüse	Samenstrg				am Genitale	im Ejakulat
13	Pneumonien	Bakter., Virus	vereinzelt	+	+	+			hämatogen	während od. nach d. Krankheit	1-2 Wchn.	Abszeßbildg. möglich	Oligospermie
14	Sporotrichose	Sporpilz	vereinzelt	+	+	+			hämatogen, lymphogen	im Verlauf der Krankheit	Wochen	Nekrosen, Sklerosen, Atrophie	
15	Malleus	Rotzbakterien	selten	+	+				hämatogen	während der Krankheit	Wochen, rezidiv.	Infiltrate, Knoten	
16	Hepatitis epidemica	Virus	selten	+	+				hämatogen	während der Krankheit	Wochen	Atrophie	Oligospermie
17	Blastomykose	Blastomyceten	selten	+	+	+	+	+	hämatogen, lymphogen	im Verlauf der Krankheit	Wochen	Nekrosen, Fisteln	
18	Myalgia epidemica	Virus	selten	+	+				hämatogen	2. Woche	14-28 Tg.		
19	Febris recurrens	Spirochä. recurr.	selten	+					hämatogen	während der Erkrankung		geringe Parenchymschädigung	
20	Q. - Fieber	Virus	sehr selten	+	+				hämatogen	26-43 Tg. nach der Krankheit	8-14 Tg.	Parenchymschädigung	
21	Aktinomykose	Strahlenpilz	sehr selten	+	+	+			hämatogen, lymphogen	im Verlauf der Krankheit	Wochen	Multiple eitrende Herde, Fistelbildung	
22	Periarteriitis nodosa	unbek.	sehr selten	+	+	+			hämatogen	während der Krankheit	Wochen	Gangrän, Nekrosen	
23	Angina	Bakter.	sehr selten	+	+	+	+		hämatogen	3.-5. Woche	1 Woche	Abszeßbildg., Parenchymschädigung	Oligospermie
24	Scharlach	Virus	sehr selten	+	+				hämatogen	beim 2. Kranksein	1 Woche	Abszeßbildg.	

Tabelle III. (Forts.)

Lfd. Nr.	Infektionskrankheit	Erreger	Häufigkeit der Komplikationen a. d. männl. Genitale	Sitz der Entzündung					Infekt.-Weg	Beginn der Gen. - Entzdg.	Dauer	Bisher veröffentlichte Befunde am Genitale	Bisher veröffentlichte Befunde im Ejakulat
				Hoden	N.-Hoden	Prostata	Bläschendrüse	Samenstrg.					
25	Mononucleosis infectiosa	unbek.	äußerst selten	+					hämatogen	während der Krankheit	Wochen	Atrophie	Oligospermie
26	Paratyphus	P.-Bakterien	äußerst selten	+	+	+			hämatogen, ascend.	während der Krankheit	Wochen	Infiltrationen	
27	Varizellen	Virus	äußerst selten	+	+				hämatogen	während der Krankheit	8-14 Tg.	Atrophie	
28	Akuter Gelenkrheumatismus	Toxine	äußerst selten	+					hämatogen	vor od. währd. d. Krankheit	1 Woche	Parenchymschädigung, Periorchitis	
29	Chagas - Krankheit	Trypanosomen	äußerst selten	+					hämatogen	während der Krankheit	unbestimmt	Atrophie	
30	Coccidioidomycosis	Coccidioides immitis	äußerst selten	+	+				hämatogen, lymphogen	Im Verlauf der Krankheit	Wochen	Granulome	
31	Amöbenruhr	Amöben	äußerst selten	+	+	+	+	+	hämatogen, ascend.	1. Woche	unbestimmt	Abszesse	
32	Maul- u. Klauenseuche	Virus	äußerst selten	+					hämatogen	während der Krankheit	7-20 Tg.	Parenchymschädigung	
33	Anthrax	Bacill. anthracis	äußerst selten		+				hämatogen	während der Krankheit	unbestimmt	Ödeme	
34	Meningitis epidemica	Meningokokken	äußerst selten		+				hämatogen	im Verlauf der Krankheit	1-2 Wchn.		
35	Morbus Reiter	unbek.	äußerst selten	+	+				ascend.	während der Krankheit	1 Woche - Monate	Schwellung, Verhärtung	

III. DIE VENERISCHEN KRANKHEITEN

a) Gonorrhoe

Vor der Sulfonamid- und Penicillinaera stand die Gonorrhoe als auslösende Ursache der Nebenhodenentzündungen und damit der Verschlüsse der samenabführenden Wege weitaus an erster Stelle.

Mettenleiter konnte 1923 von 306 Patienten mit bilateraler Nebenhodenentzündung bei 253 (83 %) einen Verschluß nachweisen, Finger 1930 bei einer Literaturzusammenstellung von 242 Kranken bei 207 (86 %). Dörffel und Lutterberg fanden 1937 in ihrem Krankenbestand nur noch bei 50 % der Patienten eine Obliteration.

Heute ist die Epididymitis gonorrhoica selten geworden. Nach Boyd überwogen die unspezifischen Nebenhodeninfektionen 1949 die gonorrhoischen um das 8-fache.

Hopf kam 1951 zu ähnlichen Ergebnissen. Steen fand 1950 unter 440 Gonorrhoen nur noch 10 gonorrhoische Epididymitiden, 1951 bei 76 Patienten nur noch 2. Gartmann beobachtete von 1951 - 31.3.1955 bei 625 gonorrhoischen Urethritiden 1 gonorrhoische Nebenhodenentzündung.

Die Epididymitis gonorrhoica tritt in der Regel in der 1. - 4. Woche einer akuten Gonorrhoe auf, nachdem der Erreger über die hintere Harnröhre, die Ductus ejaculatorii und Ductus deferentes den Nebenhodenschwanzteil besiedelt hat, ohne daß der Samenstrang befallen zu sein braucht. Traumatische Reize wie Stöße und Erschütterungen sowie Instillationen und antiperistaltische Bewegungen des Samenleiters können Vorschub leisten. Schmerzen und Schwellung können mäßig sein, aber auch stärkste Entzündungserscheinungen mit hohem Fieber und Erbrechen bei peritonealer Reizung sind gelegentlich beobachtet worden. Starker Harnröhrenausfluß braucht nicht vorhanden zu sein, das Fieber mindert ihn; zum andern tritt die gonorrhoische Epi-

didymitis hin und wieder erst in den Spätstadien auf, wenn lediglich im Harn eitrige Filamente zu finden sind.

Die Nebenhodenentzündung soll nach Wildbolz nicht als gonorrhoisch angesehen werden, wenn in der Urethra keine Gonokokken anzutreffen sind. Steen bewies aber an Hand von 3 Beobachtungen durch das Ejakulat, daß die Epididymitis gonorrhoischen Ursprungs war, obwohl der Erregernachweis in der Harnröhre nicht gelang.

Kaiser beobachtete schnell abklingende Nebenhodenentzündungen nach Penicillinbehandlung einer Gonorrhoe.

Die gefürchteten Folgeerscheinungen der gonorrhoischen Epididymitis sind Obliterationen, nachdem es insbesondere im Nebenhodenschwanz zu Infiltraten, Abflußbehinderung, Abschnürung und kleinen Abszessen bzw. Pseudoabszessen gekommen ist.

In seltenen Fällen kann der Hoden ergriffen werden, der mit Abszeßbildung und Defekten abheilt.

Die Gonorrhoe befällt die männlichen Genitalien etwa 6 x so häufig einseitig, rechts so oft wie links.

Nordlander's Untersuchungen 1947 an 61 Patienten mit Verschlüssen der samenabführenden Wege ergaben als Ursache eine Gonorrhoe in 67,21 %, Sikorski fand eine Infertilität nach doppelseitiger gonorrhoischer Epididymitis in 57,2 %, Lebeuf in 69,0 %.

Lebeuf weist darauf hin, daß auch Infertilität nach Gonorrhoe auftreten kann, ohne daß eine Epididymitis vorgelegen hat. Es muß sich dann um eine Prostatitis, Vesiculitis oder Deferentitis gehandelt haben.

Auch bei einseitiger Entzündung des Nebenhodens kann durch Übergreifen auf die andere Seite eine Durchgangsstörung in den Samenleitern auftreten. In 31 % der Krankheitsfälle von bilateraler gonorrhoischer Nebenhodenentzündung kommt es nicht zur Obliteration der Samenwege. Die Komplikationen verhütende moderne Antibiotica-Therapie wird höchstwahrscheinlich die Zeugungsunfähigkeit auf ein Minimum beschränken. Auch chirurgische In-

tervention ermöglicht in 1/3 der operierten Kranken eine Wiederherstellung der Durchgängigkeit.

Eigene Beobachtungen:

1. K.K., 35-jähriger Patient, Polier.
Kinderkrankheiten werden verneint, verheiratet, 2 Kinder. Geschieden. 1943 Gonorrhoe mit beidseitiger Epididymitis, 1948 Wiederverheiratung. Wegen Kinderlosigkeit in der 2. Ehe sucht der Patient die Klinik auf.
Allgemeinbefund: Kräftiger Mann, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Hoden beiderseits normal groß, prallelastisch, in beiden Nebenhoden Indurationen im Bereich des Corpus.
Hodenbiopsie: Normales Hodenparenchym mit Spermiogenese in fast allen Tubuli bis zu reifen Formen. Rechts im Vergleich zu links geringgradige Verringerung der reifen Zellelemente. Interstitium unauffällig.
Spermatogramm: Aspermie.
Eine Rekanalisierungsoperation wurde ohne Erfolg vorgenommen.

2. G.B., 43-jähriger Patient, Landwirt.
Als Kind Scharlach, 1943 Gonorrhoe mit nachfolgender bilateraler Epididymitis.
Allgemeinbefund: Groß, hager, maskuliner Typ, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Beide Samenstränge derb, induriert, in beiden Nebenhoden mit Sicherheit keine Indurationen nachweisbar. Beide Hoden gut pflaumengroß, von normaler Konsistenz, beidseitig geringgradige Hydrocele.
Hodenbiopsie: Beiderseits wechselnd weit fortgeschrittene Tubulusdegeneration und -atrophie, fleckförmig bis zu hyaliner Verödung. In ganz vereinzelten Tubuli noch Kernteilungsvorgänge nachweisbar; nirgends Spermien. Im Interstitium mäßig pigmentierte Leydig-Zellhaufen, vielfach in Kernpyknose und Kernschrumpfung befindlich, anscheinend lipoidarm. Ganz vereinzelt finden sich eingestreute Mastzellen. Argyrophile Fibrillen sind

kaum ausgebildet. Geringfügige peritubuläre Fibroblastose, geringe bis ausgeprägte Basalmembransklerose.

Spermatogramm: Aspermie.

Diese Beobachtung zeigt, daß die Gonorrhoe nicht nur zur Deferentitis, sondern auch zur Epididymitis, obwohl mit Sicherheit keine Indurationen nachweisbar waren, und Orchitis geführt hat, da durch beidseitige Hodenbiopsie Tubulusschädigung II. - III. Grades und degenerative Leydigzeilveränderung festgestellt wurde.

3. J.J., 42-jähriger Patient, Zimmermann.
Kinderkrankheiten nicht mehr erinnerlich, Appendektomie mit 16 Jahren, 1939 Gonorrhoe mit Nebenhodenentzündung, 1943 Gelbsucht.
Allgemeinbefund: Guter Ernährungszustand, keine endokrinen Ausfallserscheinungen, Geschlechtsleben normal.
Genitale: Linker Nebenhoden im Schwanzteil derb und unregelmäßig begrenzt, jedoch abgrenzbar, kleine Hydrocele testis links. Im rechten Hoden und Nebenhoden kein krankhafter Befund tastbar.
Hodenbiopsie: Regulär weite, engliegende, gewundene Hodenkanälchen. Spermatogenese in vielen Kanälchen verlangsamt, hier fehlen dann Spermatozoen oder es besteht Desquamation von Vorstufen in das Lumen, zum Teil liegt eine Unordnung in der germinalen Zellabfolge vor. Ganz vereinzelt in Atrophierung begriffene oder bereits atrophische enge Kanälchen, die im wesentlichen nur Sertolizellen enthalten, Spermatozoen sind nur in einem Teil der Kanälchen anzutreffen, sie sind relativ spärlich. Die Basalmembran ist unauffällig, die Tunica propria im Bereich atrophierender Kanälchen leicht verdickt, sonst unauffällig. Keine Vermehrung von Leydig-Zellen, die vorhandenen zeigen mäßige Pigmentierung. Da die Hodenbiopsie nur eine geringfügige Hemmung der Spermatogenese ergab, wurde eine Rekanalisierungsoperation links vorgeschlagen.

Spermatogramm: Aspermie.
Bei der Rekanalisierungsoperation wurden ein stark verschwielter Hoden und Nebenhoden gefunden, teilweise mit derben Strän-

gen vom Epiorchium zum Periorchium. Der Samenstrang selbst war bei der Durchgängigkeitsprüfung nicht frei, es entleerte sich aus ihm eine gelbliche harte Masse, wobei es sich um eingedickten Eiter gehandelt haben muß. Unter Supracilinschutz wurde die Neuimplantation vorgenommen. Bei der Nachuntersuchung ergab das

Spermatogramm: Im Sediment ganz vereinzelt Spermien.

b) Syphilis

Unter den Organen mit innerer Sekretion erkrankt der Hoden bei Syphilis nach Löhe wohl am häufigsten, sowohl angeboren als auch erworben, selten der Nebenhoden im Gegensatz zur Tuberkulose. Dieser Autor sah unter 950 Patienten 5 x eine Hodensyphilis. Traumatische Einwirkungen, wie Stöße und Quetschungen, sollen die Disposition fördern.

Durch Lues connata kann die Hodensyphilis, gewöhnlich bilateral, schon bei kleinen Knaben vorkommen, nicht nur im Tertiärstadium, sondern auch im Sekundärstadium.

Immer entwickelt sich die Syphilis der Testes schmerzlos mit einer diffusen oder mehr knotigen Schwellung unter Bildung einer meist geringgradigen Hydrocele. Typisch für die Syphilis ist, daß im Gefäßbündel des Samenstranges öfter entzündliche Infiltrate zu finden sind, während der Ductus deferens frei bleibt.

Anatomisch muß zwischen einer interstitiellen und gummösen Orchitis unterschieden werden. Beide Entzündungsformen zeichnen sich im allgemeinen durch einen sehr langsamen, schleichenden, beschwerdelosen Verlauf aus.

Histologisch unterscheidet man:

1. Die interstitielle (fibröse) Orchitis
   Die entzündliche Bindegewebswucherung geht vom Stroma und der Tunica albuginea aus, verbreitet sich über den ganzen Hoden und bringt die Samenkanälchen bald zur Verödung, da sich ihre Membrana propria verdickt. Charakte-

ristisch für die Syphilis ist die Beteiligung der Blutgefäße, vor allem der Capillaren, an der Entzündung. Der Hoden wird derb, behält aber die normale Form. Fast ausschließlich beschränkt sich die interstitielle Orchitis auf die Testes.

2. Die gummöse Orchitis

Es bilden sich einzelne oder multiple kleinere oder größere umschriebene Granulationsherde im Hoden, die Gummata testis. Die Samenkanälchen sind stark beteiligt. Diese Herde enthalten Lymphocytenhaufen mit vereinzelten epitheloiden Zellen, selten auch Riesenzellen. Zwischen den Knoten hält sich normales Gewebe längere Zeit, obwohl sich hier auch langsam Bindegewebswucherungen einstellen. Die Gummen können nekrotisch werden, vereitern und brechen nach außen durch. Diese syphilitischen Fisteln liegen meistens an der Vorderseite des Hodensackes. Wenn anfangs der Hoden eine merkliche Größenzunahme erfuhr, so wird er durch die Abstoßung nekrotischen Materials, durch Schrumpfung und Atrophie später kleiner, wobei die Oberfläche durch unregelmäßige Einziehungen höckerig wird. Die gummöse Orchitis ergreift auch den Nebenhoden, meistens aber erst sehr spät.

Da infolge der interstitiellen und gummösen Orchitis die Hodenkanälchen veröden, ist in weiten Bezirken die Spermiogenese gestört und kann bei bilateralem Befall der Testes völlig unterdrückt sein. F o u r n i e r fand bei seinen Untersuchungen Hodenschädigungen bei 3 % seiner Syphiliskranken. M e a k e r ist der Ansicht, daß 23 % aller ehemaligen Luiker infertil sind. R.H. B o y d und M o e n c h dagegen berichten, daß nur bei syphilitischen Gummen im Hoden oder Nebenhoden auf Grund ihrer Spermauntersuchungen eine Infertilität festgestellt werden konnte. In keinem anderen Falle konnten sie eine Beeinträchtigung der Fertilität finden. Durch frühzeitige spezifische Behandlung nach Klärung der Diagnose kann die Atrophie vermieden werden. Im vorgeschrittenen Stadium der Hodensyphilis muß immer mit Störung der Spermiogenese gerechnet werden.

IV. DIE GENITALTUBERKULOSE

In den Hungerjahren nach dem 2. Weltkrieg stieg die Tuberkulose rapid unter der Bevölkerung an und mit ihr die Genitaltuberkulose. Sie ist in jedem Fall ein sehr ernstes Leiden, betrifft sie doch zu 80 % das männliche Geschlecht im Alter von 20 - 40 Jahren, einer Zeit, in der eine Existenz aufgebaut und eine Familie gegründet werden sollen.

Die Genitaltuberkulose, die nach Lunge, Knochen und Haut an 4. Stelle unter den Organtuberkulosen steht, ist immer sekundär entstanden. Meistens sitzt der Primärherd in der Lunge oder in den Mesenterialdrüsen. Die Tuberkelbakterien werden aber nicht nur hämatogen verbreitet, sondern können auch urogen von einer Nierentuberkulose verschleppt werden.

Das Intervall zwischen Primär- und Sekundärherd beträgt durchschnittlich 4 - 10 Jahre, es kann nach Schober und Sander aber auch bis zu 27 Jahre betragen.

Es dürfte heute wohl endgültig feststehen, daß in 80 % die Prostata oder die Bläschendrüse, in 20 % der Nebenhoden zunächst infiziert werden. Die Epididymitis tuberculosa kommt über den Samenleiter oder die Lymphbahnen zustande. Sie beginnt meistens schleichend, aber man muß mit Wildbolz auch stets daran denken, daß die Entzündung mit akuten, stürmischen Symptomen beginnen kann, die sich in nichts von einer gonorrhoischen oder unspezifischen Epididymitis unterscheiden. Da die Frühstadien der Prostatitis und Spermatocystitis tuberculosa recht wenig Beschwerden machen, führt meistens erst das Befallensein von Samenstrang, Nebenhoden und auch Hoden den Patienten in die Sprechstunde, weil ihn die Knötchenbildung, Verhärtung und ziehenden Beschwerden beunruhigen.

Messent und Shackmann beobachteten in 15 Jahren bei 28 Patienten mit Epididymitis tuberculosa bei 9 (32 %) eine beidseitige Infektion.

Die genaue Untersuchung klärt die Diagnose. Man findet

derbknotige, wenig empfindliche Infiltrate in Prostata und Bläschendrüse. Der Samenstrang ist perlschnurartig verdickt und verhärtet tastbar. Als teils erweichtes, teils verhärtetes Organ liegt der Nebenhoden verdickt dem Hoden auf. Die subjektiven Beschwerden stehen im Gegensatz zur entzündlichen Schwellung. Anfangs ist nur der Nebenhodenschwanzteil befallen. Später breitet sich der Prozeß durch das stark entwickelte, submuköse Lymphgefäßsystem über den ganzen Nebenhoden aus.

Während bei der chronischen Form der Genitaltuberkulose der Hoden nur sehr selten mitergriffen wird, wird er bei akutem Verlauf um so häufiger in den destruierenden Prozeß einbezogen. Pathologisch-anatomisch bilden sich zunächst im Gewebe kleine Herde, die später konfluieren und schließlich zur käsigen Einschmelzung der Drüsenkanälchen führen. Das Gewebe stirbt ab, es bildet sich in der Umgebung tuberkulöses Granulationsgewebe. Der kalte Abszeß kann unter Fistelbildung nach außen durchbrechen.

Da die Tuberkulostatica nicht den erwarteten Erfolg bei der Genitaltuberkulose zeigten, sind chirurgische Eingriffe wie Vasektomie, Epididymektomie und Semikastration von Fall zu Fall nötig je nach Alter des Patienten und Befund. Da die Operation meist einseitig ist, muß sie nicht unbedingt zu einer Herabsetzung der Fertilität führen.

Eigene Beobachtungen:

1. R.B., 30-jähriger Patient, Schreiner.
Als Kind Röteln. Mit 18 Jahren wurden der rechte Hoden und Nebenhoden wegen Genitaltuberkulose entfernt. Patient ist seit 5 Jahren verheiratet und kommt wegen Kinderwunsch zur Untersuchung.
Allgemeinbefund: Guter Ernährungszustand, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Rechter Hoden und Nebenhoden entfernt, linker Hoden etwas weicher als normal, linker Nebenhoden gut abgrenzbar, kein pathologischer Befund tastbar.

Eine Hodenbiopsie wurde vom Patienten abgelehnt.
Spermatogramm: Azoospermie.

2. L.B., 30-jähriger Patient, technischer Angestellter. Kinderkrankheiten werden verneint, 1941 wurden wegen Genitaltuberkulose rechter Hoden und Nebenhoden entfernt.
Allgemeinbefund: Mittelgroß, hager, maskuliner Typ, keine endokrinen Ausfallserscheinungen.
Genitale: Rechter Hoden und Nebenhoden exstirpiert, linker Hoden pflaumengroß, von normaler Konsistenz, linker Nebenhoden normal groß.
Hodenbiopsie: Reguläre Weite und Anordnung der Tubuli seminiferi, die eine erhebliche Verlangsamung der Ausreifung aufweisen. Bei regulären Sertoli-Zellen (qualitativ und quantitativ) sind zwar die Zellen der spermatogenetischen Reihe vorhanden, aber in der Hauptsache Spermatocyten I. und II. Ordnung und nur relativ spärliche Spermien. Praktisch keine Chromosomenkonjugationen nachweisbar.

Vielfach fand sich eine Abstoßung halb ausgereifter Elemente in das Lumen und Abflachung des wandständigen Epithels. Keine wesentliche peritubuläre Fibrose. Interstitium unauffällig.

Spermatogramm: 6,3 Mill/ccm Spermien
Beweglichkeit: 2,7 Mill/ccm Spermien
Pathol.Formen: 32 %

Bei beiden Patienten wurden rechts Hoden und Nebenhoden wegen Genitaltuberkulose exstirpiert. Auf Grund der Spermatogramme muß man annehmen, daß die linken Hoden und Nebenhoden, obwohl sie klinisch nicht erkrankt waren, durch die Tuberkeltoxine so geschädigt wurden, daß daraus beim 1. Patienten eine Azoospermie resultierte, während beim 2. Patienten die Hodenbiopsie eine erhebliche Reifungsverlangsamung bei erhaltener Reifungsmöglichkeit ergab.

Auch können nichtspezifische Schädigungen toxischen Ursprungs am Hoden vorkommen und zwar bei der Lungenphthise.

Nach B r a c k handelt es sich dabei um eine fortgeschrit-

tene Atrophie des Keimepithels, starke Bindegewebsfibrose ohne Vermehrung der schlecht differenzierten Leydigschen Zellen.

V. DIE BEDEUTUNG DER SOGENANNTEN UNSPEZIFISCHEN URETHRITIS

Seit Einführung der Antibiotica ist die Behandlung der gonorrhoischen Urethritis fast unproblematisch geworden. Dafür trat aber das Bild der sogenannten unspezifischen Urethritis in seiner ganzen Vielfalt von Jahr zu Jahr mehr in den Vordergrund.

Der Ausdruck: "unspezifische Urethritis oder auch nichtgonorrhoische Urethritis" ist unglücklich gewählt. Man sollte mit Graham lieber von einem unspezifischen Harnröhrenausfluß sprechen, hinter dem ja auch außer einer Urethritis eine Prostatitis oder Infektion der oberen Harnwege vorliegen kann, um so die Symptomatik mehr zu betonen.

Harkness fand in der Zeit von 1921 - 1939 bei 17 - 21 %, von 1939 - 1947 bei 31 % und ab Juni 1948 bei 48 % eine unspezifische Urethritis, berechnet aus der Gesamtzahl der Urethritiden. Graham sah bei amerikanischen Matrosen die unspezifische Urethritis 3 x so häufig wie gonorrhoische Urethritis. Bei Breakey's Patientenmaterial verhielt sich die gonorrhoische Urethritis zur unspezifischen Urethritis wie 1 : 12. Nach einer Statistik aus englischen Kliniken von Willcox wurden 1951 bei 25769 Urethritiden 42 % unspezifische behandelt. Trigmigliozzi in Bari gab die Zunahme der unspezifischen Urethritis seit 1939 von 27,42 % bis 1952 auf 57,89 % an.

Diese Zahlen zeigen, daß die unspezifische Urethritis größte Beobachtung verdient, zumal Ätiologie, Epidemiologie und Therapie noch weiterer Forschung bedürfen.

Von Bedeutung ist die Infektion mit Trichomonaden. Bauer schätzt die Durchseuchung der männlichen Erwachsenen auf 10,5 %, Lanceley auf 6 %, Durel und Mitarbeiter auf

12 - 15 %, Grimmer auf 21,7 %.

Siboulet beobachtete bei Trichomoniasis einmal eine Orchitis, Keutel dagegen fand bei 170 Trichomonas-Patienten sehr häufig Vesiculitis, Deferentitis und Orchitis.

Nach Furthermore und Kolestoff vermögen die Trichomonaden die Spermatozoen zu inaktivieren und so die Konzeptionsfähigkeit zu gefährden.

Hellerström, Bizzozero und Midana bewiesen experimentell, daß die Urethritis Waelsch mit größter Wahrscheinlichkeit durch das Lymphogranuloma inguinale-Virus verursacht wird. Harkness sah als Komplikation dieser Urethritis eine Prostatitis und eine Epididymitis.

Das Chlamydozoon oculo-genitale scheint nach der Literatur als Erreger einer unspezifischen Urethritis nicht sehr häufig vorzukommen, nach Siboulet in 3,44 % der Fälle, nach Durel in 4,05 % aller Krankheitsfälle.

Bedeutend wichtiger sind aber die Bakterien als Erreger der unspezifischen Urethritis, da sie ascendierend Komplikationen an den Zeugungsorganen hervorrufen können, die die Fertilität beeinträchtigen oder sogar aufheben.

Zunächst ist der entzündliche Prozeß in der Cauda der Epididymis lokalisiert, da der Samenleiter von den Erregern schnell passiert wird und erst der Nebenhodenschwanz Sperrungen schafft, die einen längeren Aufenthalt und somit die Absiedlung der pathogenen Keime an dieser Stelle ermöglichen.

Richard gelang es wegen dieses besonderen Sperrmechanismus nicht bei Einspritzungen von Farbstoffen und infektiösen Materials, den Inhalt über den Schwanzteil hinaufzutreiben.

Bei hochgradiger Entzündung des Nebenhodenschwanzteils ist besonders durch das stark entwickelte submuköse Lymphgefäßsystem eine weitere Ausbreitung der Infektion möglich.

Bei akuter Nebenhodenentzündung ist der Nebenhoden meist so stark angeschwollen, daß man den Hoden kaum tasten kann. Es entsteht bald eine Hydrocele, die mit der Epididymis einen großen Tumor bildet. Die Grenzen zwischen Hoden und Nebenhoden

werden verwischt. Im interstitiellen Bindegewebe des Nebenhodens bilden sich Infiltrate mit Zerstörung der Kanälchenwand, die Epithelien degenerieren, die Tubuli verkleben. Beim Rückgang der entzündlichen Erscheinungen können sich diese Verklebungen lösen, jedoch können auch Stenosen und dauernde Obliterationen zurückbleiben. Der Häufigkeit nach liegt der Sitz des durch eine Entzündung bedingten Verschlusses in der Cauda, dann im Caput und Corpus der Epididymis, sehr selten im Samenleiter.

Die infolge einer Epididymitis entstandene Orchitis ändert im Krankheitsbild der letzteren wenig und bleibt klinisch oft unbeachtet. Bildet sich im entzündeten Hoden ein Abszeß, so bricht dieser in der Regel vorn am Scrotum durch die Haut, während die Durchbruchsstelle eines Nebenhodenabszesses meist an der Seiten- oder Rückfläche des Scrotum liegt.

G a r t m a n n konnte an Hand von 2267 unspezifischen Urethritiden als Komplikation 165 x (7,2 %) eine Prostatitis, aber nur 4 x eine Epididymitis zeigen. Diese Zahlen legen den Gedanken nahe, daß die Prostata keine Station auf dem Wege der Keimverbreitung ist, sondern eine Schranke darstellt, die im allgemeinen die Epididymis vor der Gefahr einer bakteriellen Invasion schützen soll.

Daß das Auftreten einer unspezifischen Epididymitis bei Kindern differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiten kann, zeigen die Beobachtungen von Q v i s t .

Dieser Autor sah von 1950 - 1954 158 Hodensackschwellungen bei Säuglingen und Kindern. Nebenhodenentzündung wurde ohne Operation nur in 2 Fällen diagnostiziert, während die Diagnose einer Epididymitis insgesamt 12 x nach operativem Eingriff gestellt werden konnte. Q v i s t weist darauf hin, daß die Prognose der Nebenhodenentzündung im Kindesalter günstig ist.

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei 80 Patienten mit einer unspezifischen und 28 mit einer tuberkulösen Epididymitis zeigen die Beobachtungen von M e s s e n t und S h a c k m a n . Eine doppelseitige Entzündung war bei der tuberkulösen Infektion häufiger als bei der unspezifischen anzutreffen (32 % : 9 %). Die Krankheit setzte in 80 % der unspezifi-

schen und in 33 % der tuberkulösen Nebenhodenentzündung akut ein. Über Schmerzen wurde von beiden Gruppen geklagt, bei unspezifischer Infektion häufiger. Während die tuberkulöse Nebenhodenentzündung mit einer längere Zeit anhaltenden Schwellung des Organs einherging, zeigte die Entzündung bei 15 % der unspezifischen Epididymitis einen kürzeren, häufiger rezidivierenden Verlauf. Bei fast allen Patienten war ein pathologischer Harnbefund zu erheben; eine Makrohämaturie schien auf eine unspezifische Infektion hinzuweisen (in 30 %).

S t e e n empfiehlt bei allen ätiologisch unklaren Epididymitiden grundsätzlich für den Erregernachweis eine mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Ejakulats.

ZUSAMMENFASSUNG

Aufgabe dieser Arbeit war es, das bisher in der internationalen medizinischen Literatur gesammelte Wissen über Ätiologie, Pathogenese, histologische und klinische Kennzeichen der Infektionskrankheiten mit Komplikationen an den männlichen Genitalien zusammenzufassen und zur Frage der männlichen Infertilität Stellung zu nehmen.

Nach einer kurzen Einleitung mit veröffentlichten Fertilitätsuntersuchungen von zeugungsunfähigen Männern wurden 35 Infektionskrankheiten mit Komplikationen an den männlichen Geschlechtsorganen angeführt und in einer Tabelle zusammengefaßt.

Aus dieser Zusammenstellung ging hervor, daß der Nebenhoden bei Meningitis epidemica und Anthrax befallen war.

Der Hoden allein war bei Variola, Febris recurrens, Maul- und Klauenseuche, Mononucleosis infectiosa, akutem Gelenkrheumatismus und Chagas-Krankheit ergriffen.

Hoden und Nebenhoden waren bei Lepra, Malaria, Flecktyphus, Wolhynischem Fieber, Sepsis, Myalgia epidemica, Malleus, Hepatitis epidemica, Scharlach, Q.-Fieber, Coccidioidomycosis, Va-

rizellen und Morbus Reiter befallen.

Hoden- und Nebenhodenentzündungen mit weiterer, gelegentlicher Prostatitis, Vesiculitis und Deferentitis wurden bei Mumps, Brucellose, Grippe, Filariasis, Dengue-Fieber, Typhus, Paratyphus, Pneumonie, Sporotrichose, Blastomykose, Angina, Aktinomykose, Periarteriitis nodosa und Amöbenruhr veröffentlicht.

Diese Einteilung nach den Literaturangaben ist nicht sicher abtrennbar, wie histologische Hoden- und Nebenhodenuntersuchungen und Spermatogramme gezeigt haben. Bei einer einseitigen metastatischen Epididymitis bleibt infolge der starken Schwellung des entzündeten Organs eine entstehende herdförmige oder diffuse Orchitis oft klinisch unbeachtet.

Spätere Nachuntersuchungen beweisen ferner, daß der Befund meistens doppelseitige Veränderungen zeigt, während in der akuten Phase der metastatischen Epididymitis, Orchitis oder Orchi-Epididymitis die Entzündung klinisch nur einseitig bestand.

Hodenatrophien kamen vor nach Mumps, Brucellose, Lepra, Variola, Filariasis, Wolhynischem Fieber, Sporotrichose, Hepatitis epidemica, Mononucleosis infectiosa, Varizellen und Chagas-Krankheit.

Azoospermien wurden nach Mumps, Brucellose, Grippe, Lepra, Typhus, Dengue-Fieber, Malaria und Wolhynischem Fieber berichtet.

Bei 20 eigenen Beobachtungen über Komplikationen am Genitale nach Mumps (9), Brucellose (1), Grippe (3), Malaria (1), Typhus (1), Wolhynischem Fieber (1), Pneumonie (2), Morbus Reiter (1), Angina und Rachenkrankheiten (2) wurde 5 x Normospermie, 8 x Oligospermie und 5 x Azoospermie bei insgesamt 374 Patienten gefunden, die wegen Kinderwunsches und Feststellung der Zeugungsfähigkeit die hiesige Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten aufgesucht hatten.

Wissentlich oder unwissentlich falsche Angaben in der Anamnese in Bezug auf frühere akute Infektionskrankheiten und

damit im Zusammenhang stehende Genitalkomplikationen müssen in Rechnung gestellt werden.

Tritt die metastatische Genitalentzündung im Verlauf der akuten Infektionskrankheit oder erst in der Rekonvaleszenzperiode auf, so ist auch die Möglichkeit einer Zweitkrankheit gegeben, zumal ja der Organismus durch die fieberhafte Krankheit geschwächt und das männliche Geschlechtsorgan - vor allem das Hodenparenchym - durch erhöhte Temperatur geschädigt ist, so daß eine leichte Absiedlung von anderen Krankheitserregern denkbar wäre.

Ferner wurden 5 eigene Beobachtungen bei der Komplikation einer Gonorrhoe (3) und der Genitaltuberkulose (2) beschrieben, von denen 1 Patient eine Oligospermie, 1 eine Azoospermie und 3 eine Aspermie aufwiesen.

Von den 374 auf Zeugungsfähigkeit untersuchten Männern hatten 166 ein normales Spermatogramm. Vergleicht man die 208 verbleibenden Patienten mit verminderter oder aufgehobener Zeugungsfähigkeit mit den 18 eigenen Beobachtungen im Rahmen aller hier aufgeführten akuten Infektionskrankheiten, so ergibt sich eine Prozentzahl von 8,65 %. Diese Zahl, von anderen Autoren auf 10 % geschätzt, beweist, daß die akuten Infektionskrankheiten mit Komplikationen an den männlichen Geschlechtsorganen als Ursache männlicher Sub- oder Infertilität eine untergeordnete Rolle spielen.

Es ist mir am Ende dieser Arbeit eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. med. Rudolf D o e p f m e r für die Überlassung des Themas, für seine ständige Hilfsbereitschaft während der Abfassung dieser Arbeit und für die Übernahme des Referates meinen besonderen Dank auszusprechen.

Herrn Professor Dr. med. Hans S c h u e r m a n n gilt für die Übernahme des Korreferates mein verbindlichster Dank.

LITERATURVERZEICHNIS

ACUNA: Zit.von E.Glanzmann. Hdb.I.Med., I, 219 (1952)

ANDRIEU, G.u. P.GUICHENE: Les orchi-epididymites grippales. Bull.méd. 483 (1935)

APPLEBAUM, E.: Amer.J.med.Sci. 193, 96 (1937)

AUBRY, J.: Orchi-épididymite paludéenne. Rev. med. 23, 188 (1913)

AUDEH, A.: Does benign Tertian Malaria cause Orchitis? J.egypt.med.Assoc. 21, 672 (1938)

BABES, V.: Lepra. Nothnagels Handbuch, Bd.24, 2.Teil (1901)

BAILEY, W.H. and A.T.HAEREM: Some observations on efficacy of convalescent mumps serum. Mil.Surg. 90, 134 (1942)

BAKER, Th.: Prostatitis of non venereal origin. J.A.med.Assoc.Vol. 85 (1925)

BAKER, W. und B.RAGIUS: J.Urol. 56, 547 (1946)

BALLEW, J.W. and E.H.MASTERS: Mumps: A cause of infertility. Fertility and Sterility 6, 536 (1953)

BALZE, F. de la: J.Clin.Endocrin. 12, 4126 (1952)

BALZE, F. de la, R.E.MANCINI et al.: Stérilité Humaine Masculine par Orchiépididymite par Brucellose. Ann. D'Endocrinologie, T.14, No.4, 510 (1953) Paris

BARCAROLI, J.: Orchiepididymite acuta da pneumobatterio di Friedlaender. Giorn. Batter. 4, 961 (1929)

BASERGA, A.: Le complicazioni delle brucellosi. Policlinico Sez.prat. 1600 (1936)

BAUER, H.: Die urogenitale Trichomoniasis des Mannes im Lichte der neuesten Trichomoniasis-Monographien. Derm. Wschr. 130, 1199-1212 (1954)

BENARD, R.: La sterilité consecutive aux oreillons de l'adulte est un mythe. Med.9, 184 (1927)

BENINCASA, G.: Orchiepididimite acuta da melitense, Rinasc.Med. 14, 260 (1937)

BERG, E.: Epididymitis paratyphosa. Dermat. Wschr. 91, 1410 (1930)

BESANCON, F. et al.: 'Maladies infectieuses'. Paris 1926

BHADURI, N.V.: Report of the Filariasis Research Department. Annual Rep.f.Trop.Dis. 1946/47 Calcutta

BIEBERBACH, W.D.: Orchitis due to mumps without involvement of the parotid gland. J.A.M.A. 100, 1092 (1933)

BIERBAUM, K. und H.GOTTRON: Rotz. Hdb.Jadassohn H.G.Krkh.IX, 1, 376 (1929)

BIRRER, W.: Über chirurgische Erscheinungsformen der Bangschen Krankheit. Schweiz. med.Wschr. 1080 (1948)

BIZOZZERO, E. und A.MIDANA: Ann.Derm.Syph. 9, 849 (1938)

BOGDAN, V.H.: Eine klinische Sonderform des Rheumatismus. Primäre rheumatische Orchitis mit 3 Fällen. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 34, 857 (1930)

BORELLI: Zit.Hdb.spez.path.Anat.u.Histol., Springer-Berlin, 228 (1926)

BOYD, M.L.: Human prostatic infection with brucella abortus (alcaligenes abortus). J.of Urol. 39, 717 (1938)

BOYD, R.H.: Venereal disease as a case of infertility and sterility: assessment and treatment. Brit.J.vener.dis. 25, 179 (1949)

BRACK, K.: J.Clin.Endocrin. 7, 719 (1954)

BRAINES, A.: Sporotrichose des organes génitaux méconnue. Paris médical Tome 10, 12, 247 (1920)

BRAS, G.: The morbid anatomy of smallpox. Documenta med.geogr.trop. (Amsterdam) 4, 303 (1952)

BREAKEY, R.S.: J.Michigan Med.Soc. 52, 865 (1953)

BUCKINGHAM, Wm.W.: Non-specific metastatic epididymitis. J.of urol. 31, 87 (1934)

BUNGE, R.G. and W.N.HARNESS: Blastomycosis of the prostate: case report. J.of Uroi. 66, 263 (1951)

BUXTON, P.H.: Researches in Polynesia and Melanesia. Mem.Ser.London School trop.med. Hyg. 2 (1928)

CALDER, R.M.: Chronic brucellosis. South.med.J. 32, 451 (1940)

CALLOMON, F.T.: Metastatische Erkrankungen im Gefolge akuter Infektionskrankheiten. Ihre diagnostische Bedeutung. Ref.Z. Hautkrht. 10, 27 (1951)

CALLOMON, F.T. and J.F.WILSON: The nonvenereal Diseases of the Genitals. Ch.C.Thomas, Springfield, Illinois (1956)

CAMPBELL, M.F.: Suppurative orchitis. Med.J.a.Rec. 129, 147 (1929)

Suppurative epididymitis in infancy. Amer.J.Dis.Childr. 38, 794 (1929)

CANDEL, S.: Epididymitis in mumps, including orchitis. Amer.int.Med. 34, 20 (1951)

CANTALOUBE: Zit.von P.Introzzi und A.Baserga: Klinik und Therapie der Brucellosen. Ergebn.Inn.Med.u.Kinderhlkd. 63, 595 (1943)

CASTEX, M.R., A.J.HEIDENREICH et al.: Typhus-Orchi-Epididymitis. Ref.Zbl. H.G.Krkh. 23, 466 (1927)

CATRIN: Zit.von C.A.Werner: Ann.int.Med. 32, 1066 (1950)

CEELEN: Erg.Path. 19, 307 (1919)

Z.klin.Med. 82, 505 (1916)

CHARNY, Ch.W.: Mumps orchitis and sterility. Tr.Am. Soc.Stud.Ster. 3, 165 (1947)

CHIARI, H.: Weitere Beiträge zur Lehre von der Orchitis variolosa. Z.Heilk. 7 (1886); 10, 340 (1889)

CHIURCO, G.A.: Orchiepididimite micotiche sperimentali. Atti.Acc.fisiocr.Siena 10, 100 (1931)

COBURN: The factor of infection in rheumatic state. Baltimore 1931

COLEY, L. und B.LEWIS: A.J.Surg. 76, 15 (1948)

CONOLLY, N.K.: Mumps orchitis without parotitis in infants. Lancet 1; 69 (1953)

CURSCHMANN, H.: Über die spezifische Therapie und Diagnostik der Bangschen Krankheit. Fortschr.Therap. 13, 593 (1937)

DANIELSON, R.W.: Mumps of the testes without parotitis. J.Amer.med.Assoc. 89, 2041 (1927)

DA RIN, O.: Febbre ondulante. Minerva med. (Torino) II, 197 (1938)

DAVIDSON, H.A.: Treatment of Male Subfertility. Testicular temperature and varicoceles. The Practitioner, 173, 703-708 (1952)

DAWYDOWSKI, J.W.: Ergebn.d.allgem.Pathologie 20, II, 1 (1923)

DEBONO, J.E.: "Brucellosis in Malta" in Huddleson: Brucellosis in man and animals s. 103. New York. The Commonwealth Found 1939

DE, M.N. and K.D.CHATTERJEE: Streptococcal septicaemia and Filarial orchitis. Indian med.Gaz. 69, 558 (1934)

DERMON, H. and E.W.LE HEW: Mumps epidemic in a small task force. Amer.J.M.SC. 208, 240 (1944)

DI GUGLIELMO: Le brucellose. Minerva med. (Torino) II, 644 (1934)

DI PACE, J.: Orchite da malaria. Ref.Zbl.H.G. Krkh. 20, 122 (1926)

Un altro caso di orchite di origine malarica. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 25, 256 (1928)

DÖRFFEL, J. und W.LUTTERBERG: Unfruchtbarkeit des Mannes. Dermat. Wschr. 104, 1 (1937)

DUBOUCHER, H.A.: Trois cas d'orchiépididymite survenue au cours d'grippe on dans le début de la periode de convalescence. J.d.Urol. 11, 1, 35 (1921)

DUREL, P.W., ROIRON-RATNER, A.SIBOULET and C.SOREL:	Non-gonococcal urethritis. Brit.J. vener.Dis. 30, 69 (1954)
EDSTRÖM, G.:	Die Klinik des rheumatischen Fiebers. Erg.Inn.Med.u.Kinderhlkd. 52, 439 (1937)
EDWARDS, L.:	Primary testicular mumps. J.A.M.A. 33, 963 (1899)
EISENSTAEDT, J. and T.E.BOUGHTON:	Blastomycosis. Arch.Int.Med. 13, 617 (1944)
EVANS, G.:	Medical Treatment. Butterworth & Co., London 1951
FAURE-BEAULIEU et LEVY-BRUHL:	Orchi-épididymite à paratyphique B. sans pyélo-cystite. Bull.Soc.méd. Hôp.Paris, III, 50, 809 (1934)
FERRER, J.C.:	Filariasis of the spermatic cord and of the epididymis. J.of Urol. 32, 710 (1934)
FINGER:	Zit.bei Dörffel und Lutterberg.
FINN, J J., T.H.WELLER and H.R.MORGAN:	Epidemic pleurodynia: Clinical and etiologic studies based on 114 cases. Arch.int.Med. 83, 305 (1949)
FRÄNKEL, E.:	Orchitis variolosa. Disc.Berl.klin. Wschr. 17, 422 (1917); 19, 468 (1917)
FREHSE, K.:	Orchitis als Grippekomplikation. Med. Klin. 2, 1135 (1932)
FREI, W.:	Bangsche Krankheit. Beilage zu Nr.8 des Bull.eidg.Gesdh.amt (1938)
FOURNIER, A.:	Traité de la Syphilis. Paris: J.Rueff, 1903
FULCI, F.:	Die aktuelle interstitielle rheumatische Orchitis. Zieglers Beitr.z. pathol.Anat. 57, 183 (1913)
FURTHERMORE and KOLESTOFF:	Zit.von H.Dorn: Nichtgonorrhoische Urethritiden. Z.H.G.Krkh. 18, 365 (1955)
GALLIARD, H. et P.HUARD:	Recherches sur la Filariose en Indochine. Nord.Proc.trop.Med.Malaria 2, 957 (1948)

GARTMANN, E.: An outbreak of acute Epididymitis associated with pneumonitis. U.S.Armed Forces M.J.Vol. VI, 7, 981 (1955)

The causes of epididymitis. U.S.Armed Forces M.J.Vol. VII, 4, 531 (1956)

GRABSTALD, H. and W.A.MORNINGSTAR: Genital lesions of vascular origin. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 92, 535 (1955)

GRABSTALD, H. and L.L.SWAN: Lepra, J.A.M.A. 149, 1287 (1952)

GRAHAM, R.S.: Non-gonococcal urethritis. Amer.J. Syph. 38, 599-605 (1954)

GREENE, L.F., L.A.WEED and D.D.ALBERS: Brucellosis of the urinary tract. J.of Urol. 67, 765 (1952)

GREENBERG, G. and M.GREENWALD: Epididymitis associated with typhoid. A.J.med.Assoc. 92, 983 (1929)

GRIMMER, H.: Trichomonas vaginalis. 1.Mitteilung. Z.G.H.Krkh. 7, 1-8 (1949)

Trichomonas vaginalis. 2.Mitteilung. Z.H.G.Krkh. 8, 188-197 (1950)

GOUVERNEUR, R. et Ch.MOTZ: Les épididymites primitives à staphylocoques. Bull.Soc.nat.Chir.Paris 60, 418 (1934)

GUZMAN: Zit.nach Bertani: Fiebre Reumatica. Buenos Aires 1934.

HAASE, M. and MARSHALL: Local blastomycosis. J.A.med.assoc. 79, 202 (1922)

HAGIN: Non specific urethritis complicating tonsillitis. Urol.a.cut.rev.p.244 (1914)

HAMANN, H.: Epididymitis und Orchitis als Teilerscheinung der Bangschen Krankheit. Derm.Wschr. 105-108 (1942)

HARDY, A.V. et al.: Undulant fever with special reference to a study of Brucella infection in Jowa. Pupl.Health Rep. 2, 2525 (1930)

HARKNESS, A.H.: Non-gonococcal urethritis. Brit.J. Vener.Dis. 29, 134 (1953)

HARTZ, P.H.: Filarial orchitis.Doc.Neerl.ind.Morb. Trop. 2, 170 (1950)

HARTZ, P. and D.TOLEDANO: Spezific orchitis in Chagas's disease. Documenta med.geogr.trop. (Amsterdam) 6, 124 (1954)

HEINKE, E. und W.KNOTH: Fertilitätsstörungen durch Mumpsorchitis. Arch.klin.u.exper.Dermat. 201, 298 (1955)

HELLERSTRÖM, S.: Ann.Mal.Ven. 24, 1077 (1929).

HENGEL, R., G.A.KAUSCHE, A.LAUR und K.RABENSCHLAG: Das Q.-Fieber. Ergebn.Inn.Med.u. Kinderhlkd. 5, 219 (1954)

HENI, E. und W.D.GERMER: Q(ueensland)-Fieber in Deutschland. Dtsch.med.Wschr.Nr.39/40, 472 (1948)

HENOCH, E.: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Hirschwald-Verlag. Berlin (1903)

HERBST, R.: Zur Klinik und Ätiologie der akuten unspezifischen Epididymitis. Z.urol. Chir. 38, 193 (1933)

HOPF, G.: Über Gonorrhoebehandlung. Z.Hautkrkh. 10, 131 (1951)

HORSTMANN, F. und R.P.LEUSDEN: Epidemilogisches und Klinisches über Bang-Erkrankungen, Dtsch.med.Wschr. 32, 1135 (1938)

HOWARD, R.P., R.C.SNIFFEN, F.A.SIMMONS and F.Albright: Testicular Deficiency. A clinical and pathologic Study. J.Clin.Endocrinol. 10, 122 (1950)

HUEBNER, R.J.: Q.-fever a review of current knowledge. Ann.Int.Med. 30, 495 (1949)

HURLEY: Zit.Hdbch.H.G.Krkh. IX, 857. Springer-Verlag, Berlin (1934)

ILLIG: Zit.von A.Stühmer: Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Hdb.H.G.Krkh. 2, 289 (1932)

IMAI, M.: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Febris recurrens. Insbesondere über die Orchitis recurrentia. J.orient.med. 4, 5 (1925). Ref.Zbl.H.G.Krkh. 21, 117 (1927)

INTROZZI, P. und A.BASERGA: Klinik und Therapie der Brucellosen. Ergebn.Inn.Med.u.Kinderhlkd. 63, 595 (1943)

IRONS, J.V. and J.M.HOOPER: Q.-fever in the United States. II.Clinical data on an outbreak among stock handlers and slaughter-house workers. J.Amer.Med.Assoc. 133, 815 (1947)

JACAPRARO, G.: Brucellosis. Localización urogenital. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 82, 98 (1953)

JAKOB, M.: L'orchi-epididymite paludeenne. Thése de Paris (1912)

JACOBSON, C.E. and M.B.DOCKERTY: J.Urol. 50, 237 (1953)

JACOWSKI, M.: Ein ungewöhnlicher Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Z.klin. Med. 18, 559 (1891)

KÄFER: Zit.nach Bertani: Fiebre Reumatica. Buenos Aires (1934)

KAISER, B.: Nebenhodenentzündungen nach mit Penicillin behandelter Gonorrhoe. Z.Hautkrkh. 7, 324 (1949)

KEUTEL, J.: Ascendierende Trichomoniasis beim Mann. Z.Urol. 48, 472 (1955)

KING, B.G.: Early Filariasis diagnosis and clinical findings: a report of 268 cases in Amer.troops. Amer.J.trop.Med. 24, 285 (1944)

KING, H.: Sporotrichosis with report of an unusual case. South.med.J.Vol. 20, 7/541 (1927)

KNOTT, J.: Filariasis of the testicle due to wuchereria Bancrofti. Trans.roy.Soc. trop.med.Lond. 33, 335 (1939)

KOBAYASHI, W.: Eine neue Nachweismethode der Leprabazillen durch Punktion der Hodensubstanz. Act.Dermat. (Kioto) 2, 309 (1924)

Über die viscerale Lepra. Monograph. Act.dermat., Vol.4, Okt.1929, Kioto, Japan.

KORTING, G.W.: Orchitis und Epididymitis als Erscheinungsform von Q.-Fieber. Hautarzt 2, 168 (1951)

KRANZFELD, W.: Zur Kasuistik der Orchitis und Epididymitis bei akuten Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Orchiepididymitis nach Pneumonie. Inaug.-Diss. Berlin. Ref.Arch.f.Derm.u.Syph. 117, 773 (1912)

LAFFAILLE, A. et P.PAVIE: Un cas d'epididymite sporotrichosique. Ann.d'Anat.path. 7, 373 (1930)

LAIRD, S.M.: Lancet 1, 469 (1944)

LAMBERT, B.: The frequency of mumps and of mumps orchitis and the consequences for sexuality and sterility. Basel (1951)

LANCELEY, F.: Trichomonas vaginalis infections in the male. Brit.J.vener.Dis. 29, 213-217 (1953)

LEBEUF, M.F.: Gonorrhoe und männliche Sterilität. Dermat.Wschr. 31, 778 (1951)

LEWIS, BRANSFORD et al.: Blastomycosis of the prostate, epididymis und leg.J.amer.med.Assoc. 94, 1987 (1930)

LÖFFLER, W., S.MOESCHLIN und A.WILLA: Klinik und Pathologie der febris undulans unter besonderer Berücksichtigung der spezifischen Komplikationen. Erg.Inn.Med. 63, 714 (1943)

LÖHE, H.: Syphilis der männlichen Geschlechtsorgane. Hdb.H.G.Krkh. XVI/1, 401 (1930)

LOMBARD, P.: Bull.Soc.Nat.Chir.Paris, 55, 1200 (1939)

LUBARSCH, O.: Einiges z.patholog.Anat.u.Histol. der Endocarditis lenta. Virchows Arch. 246, 323 (1923)

MACKAY-DICK, M.J.: J.Roy.Army Med.Corps, 82, 279 (1944)

MATHE, Ch.P.: Suppurative orchitis. Its diagnosis and treatment. J.of Urol. 34, 324 (1935)

MC LEOD, J.: Effect of chickenpox and of pneumonia on semen quality. Fert.a.Steril. 2, 523 (1951)

MC LEOD, J. and R.S.HOTCHKISS: The effect of hyperpyrexia upon spermatozoa counts in man. Endocrinology 28, 780 (1941)

MEAKER, S.: Human sterility. Baltimore (1934)

MEDIS: Zit.von E.Glanzmann. Hdb.d.I.Med. I, 219 (1952)

MENDEL, E.: Orchitis grippalis. Med.Klin. 44, 1464 (1923)

MENON, T.B. and D.R.ANNAMALAI: Some pathological changes met within Filarial orchitis and their significance. J.Trop.Med. 38, 18 (1935)

MESSENT, D. and R.SHACKMAN: Non-tuberculous and tuberculous epididymitis. British Med.Journ. March 12 (1955), Vol.i, p.643

MICHELAZZI, A.M.: Brucellose melitense. Rass.Fisiopat. 10, 449 (1938)

MICHELSON, L.: Studies of Male Fertility, Fertility and Sterility 3, 316 (1952)

MICHELSON, L., J.W.BALLEW and E.H.MASTERS: Studies of male fertility. Fert.and Steril. 4, 318 (1952)

MIRAKYANZ, E.I.: Über Erkrankungen der Urogenitalorgane bei Brucellose. Ref.Zbl.H.G. Krkh. 59, 537 (1938)

MOENCH, G.L.: Männliche Fruchtbarkeit. New York (1952)

MOESCHLIN, S. und B.J.KOSZEWSKI: Komplikationen des Q.-fever. Schweiz. med.Wschr. 929 (1950)

MOORE, M. and L.D.HALPERN: J.Urol. 60, 12 (1948)

MORGENSTERN, Z.: Zur Frage des morphologischen Verhaltens des Hodens bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch.path. Anat.u.Physiol. 245, 229 (1923)

MORRISON, R.J.G. and J.P.BAIRD: Orchitis in Bornholm disease. Brit. Med.J. 4751, 198 (1952)

MUEHLENS, P. et al.: Orchitis nach Malaria, Arch.Schiffs- und Tropenhygiene 31, 519 (1935)

NAPOLETANO, F.: Due casi di orchite da malaria. Pediatria 32, 16, 957 (1924)

NIKOLOWSKI, W.: Über Beteiligung des männlichen Genitale bei akuten Infektionskrankheiten. Restzustände und Störungen der Zeugungsfähigkeit. Dtsch.med. Rundschau 4, 104 (1950)

Behandlung männlicher Potenzstörung, die Therapiewoche: Heft 23/24 (1956)

NORDLANDER, E.: Male sterility; diagnosis, aetiology, and treatment. Act.obstetr.scand. (Stockholm), Suppl. 7, 220-251, 267-276 (1950)

Studier over Parotit-orchitens. Influens pa Spermiogenesen. Lund, Hakan Ohissons Boktryckerie (1948)

ORMISTON, G.: Orchitis as a complication of chickenpox. Brit.med.J. 4821, 1203 (1952)

ORSENIGO, C., G.BONEZZI: Orchiepididymite amebica. Atti.Soc. Ital.Derm. e Sifilogr. 3, 749 (1941)

OTTO, H.: Über die verschiedenen Lokalisationen der Aktinomycesinfektion im menschlichen Körper. Zschr.inn.Med. 9, 578 (1954)

PARONEN, I.: Reiter's disease. A study of 344 cases observed in Finnland. Hels. (1948), cf.p.78

PAASCHEN: Orchitis variolosa. Disk.Berl.klin. Wschr. 19, 468 (1917)

PENNER: Orchitis malarica. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 47, 450 (1934)

PETRIGNANI, R.: Un cas d'épididymite sporotrichosique. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 30, 536 (1929)

PFEIFFER, D.B.: Klebsiella pneumoniae (Bacillus mucosus capsulatus) bacteriemia dueto prostatic abcess. Ann.Surg. 106, 1115 (1937)

PRESTI-SEMINERIO, F.Lo.: Orchio-epididimite da setticemia bruceana. Rinasc.med. 11, 621 (1934)

PHILIBERT, A.: "Nouvelle conception de la pathogenic de oreillons". Progr.Med.145 (1932)

PICK, W.: Über die Genese der Infektion des Urins mit Typhusbazillen beim Abdominaltyphus und über akute typhoese Prostatitis und Spermatocystitis. Derm.Stud., 20 (1910)

QVIST, O.: Swelling of the scrotum in infants and children, and non-specific epididymitis. Acta Chirurgica Scandinavica, Vol. 110, Fasc. 5, Stockholm (1955/56)

RADIN, M.J.: Epidemic of mumps in Camp Wheeler. Arch.int.Med. 22, 354 (1918)

RAMBAR, A.C.: Use of convalescent serum in treatment and prophylaxis of mumps orchitis. Amer.J.Dis.Child. 71, 1 (1946)

RAY, P.N.: Filarial affections of the male genital tracts. Indian med.Gaz. 69, 554 (1934)

REUSCHER, K.: Anatomischer Beitrag zum Ausgang der Mumpsorchitis. Zschr.f.urol.Chir. 21, 249 (1927)

RICHARD, M.: Experimentelle Untersuchungen über die ascendierende Epididymitis. Dtsch.Zschr.Chir. 210, 260 (1928)

ROBINSON, W.J.: Prostatic atrophy and mumps. Med. Rec. 87, 404 (1915)

ROHN, J.G., J.C.DAVILA and T.E.GIBSON: J.Urol. 65, 660 (1951)

ROLNICK, H.C.: The Practice of Urology. J.B.Lippincott Co., Philadelphia, Pa. (1949)

ROTH, F.: Veröff.Konstit.u.Wehrpath. (1943)

ROUECHE, H.: Bull.Soc.Pediat., Paris 27, 946 (1929)

RUSSEL, M.: Can male infertility be prevented ? Major causes and therapy. Fert.and Steril. 5, 256 (1954)

SABRAZES, I.: L'orchite de la varicelle. Bull.de l'Acad.de Med. 98, 122 (1927)

SAITO: Ein Fall von durch Paratyphusbazillen B hervorgerufener Orchitis purulenta. Zbl.Path. 19, 168 (1908)

SANDLER, B.: The male factor in human sterility. J.Obstet.Gynaec.Brit.Emp.Vol. LX, No.1 (1953)

- Lancet. 2, 736 (1950)

- J.Obstet.Gynaec.Brit.Emp. 59, 203 (1952)

SCHAUB, F.: Aureomycin beim Mumps des Erwachsenen. Praxis (Bern) 711 (1951)

SCHITTENHELM, A.: Febris undulans. Maltafieber und Bangsche Krankheit. Hdb.I.Med. 3.Auflg. 1, 943 (1934)

\- Maltafieber und Bang-Infektion.Klin. Wschr. 1, 905 (1932)

SCHNEIDER, D.H.: J.Urol. 54, 296 (1945)

SCHNEIDER, W. und W.W.SCHEUERLEN: Unspezifische Nebenhodenentzündungen und Grippe. Z.H.G.Krkh. 105 (1946)

SCHOBER, K.L. und E.SANDER: Zur Diagnostik und Behandlung der männl.Genitaltuberkulose. Z.f.Tuberkulose, Bd.107, H.1-3, S.1 (1955)

SCHOBER, R.: Orchitis im Gefolge eines akuten Retro-pharyngealabszesses. Mschr. Kinderheilk. 21, 6 (1921)

SCORER, C.G.: Actinomycosis of the testis. Brit.J. Surgery 40, 244 (1952)

SEGUY, J.A.: Orchite ourlienne et sterilite. Presse Med. 50, 291 (1942)

SIBOULET, M.A. Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 58, 377 (1951)

SIGNORELLI, S.: Considerazione di fenomeni di allergia nella brucellosi, Minerva med. Nr.15 (1934)

L'infezione brucellare nell'uomo. Napoli: Idelson (1941)

SIKORSKI, H.: Pathologie und Therapie der Gonorrhoe. Noelke-Verlag, Hamburg (1949)

SORRI, F.: Gir.ital.di Dermat.e Sifilogr. 87, 291 (1946)

SPECK, R.: Über einen Fall von durch Bacillus pneumoniae Friedländer hervorgerufene Orchitis. Zbl.Bacteriol. 42, 596 (1906)

STEEN, K.: Ejakulatsuntersuchungen zur Differentialdiagnose von Epididymitiden. Z.H.G.Krkh. 13, 72 (1952)

STENGEL, A.: Mumps orchitis. Amer.J.M.Sc. 191, 340 (1936)

SUTER: Zit.bei Otto.

TREGUBOWA, R. und N.KRESCHTSCHENKO: Fall einer durch Eberthsche Stäbchen hervorgerufenen Urethritis, Orchiepididymitis, Prostatitis und Funiculitis. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 51, 314

TRIGMIGLIOZZI, G.: Contributo allo studio delle uretriti non gonococciche con particolare riguardo alle cosidette forme da virus. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 89, 356 (1954)

TSCHAMER, F.: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Z.f.Path. 23, 344 (1920)

TUNBRIDGE, R.E. and C.J.GAVEY: Epidemic epididymorchitis in Malta. Lancet 1, 775 (1946)

UNVERRICHT, W.: Zur Periarteriitis nodosa. Ther. Gegenw. 152 (1949)

VECCHIA, E.: Un caso di orchite malarica. Policlinico 27, 1, 6 (1920)

VIOLLE, H.: La fièvre ondulante. Paris: Masson (1931)

VIRCHOW, R.: Lepra und Riesenzellen. Krankhafte Geschwülste. 2, 530 (1863)

WATANABE, K.: A case of periarteriitis nodosa. Ref.Zbl.H.G.Krkh. 18, 312 (1926)

WEBB, J.: Orchitis und Epididymitis paratyphosa. Brun's Beitrag 133, 17 (1925)

WERNER, C.A.: Mumps orchitis and testicular atrophy. Ann.int.Med. 32, 1066 (1950)

Mumps orchitis und testicular atrophy. A factor in male Sterility. Ann. int.Med. 32, 1075 (1950)

WESSELHOEFT, C.: Orchitis in Mumps. Boston M. and SC.J. 183, 425, 458, 491, 520 (1920)

WEYRAUCH, H.N. und H.GASS: J.Urol. 55, 90 (1946)

WILDBOLZ, H.: Lehrbuch der Urologie, 3.Aufl. (1952) Springer-Verl.

WILHELENJ: Zit.Hdbch.H.G.Krkh. IX, 857 (1930)

WILLCOX, R.R.: Skin tests for lymphogranuloma venereum in nonspecific urethritis. Acta derm.vener. (Stockholm) 34, 430 (1954)

WINTER, H.: Mumps, infektiöse Mononukleose und Röteln bei Erwachsenen. Münch.med. Wschr. 13, 342 (1954)

YAMADA, Y.: Orchitis paratyphosa. Ref.Zbl. H.G.Krkh. 60, 95 (1938)

LEBENSLAUF

Am 28. Mai 1921 wurde ich als Sohn des Lehrers Otto Jarmatz und seiner Ehefrau Alma, geb. Dreckmann, in Russow/Mecklenburg geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule wurde ich in das Staatliche Gymnasium zu Wismar/Mecklenburg aufgenommen, wo mir im April 1939 das Zeugnis der Reife ausgestellt wurde.

Nach Ableistung des Arbeitsdienstes und Einberufung zum Wehrdienst begann ich mein Medizinstudium im Wintersemester 1942/43 an der Universität Berlin. Seit dem Sommersemester 1943 studierte ich an der Universität Würzburg und bestand im Herbst 1944 die ärztliche Vorprüfung. Nach weiterem Kriegseinsatz und Gefangenschaft konnte ich 1947 zwei Semester an der Universität Frankfurt belegen, kehrte an die Universität Würzburg zurück und beendete mein Studium am 9.3.1950 mit dem ärztlichen Staatsexamen. Vom 20.3. - 31.10.1950 war ich als Pflichtassistent an der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik Würzburg tätig. Nach Vertreter- und Assistententätigkeit bin ich seit 6 Jahren als Betriebsarzt angestellt.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Günther Jarmatz

RUDOLF BAEHR WÜRZBURG ARNDTR. 13